

Université de Montréal

Activité EMG des muscles du dos chez des patients dystrophiques

Par

Jean-François Thouin

Institut de génie biomédical

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la faculté des études supérieures  
en vue de l'obtention du grade de maîtrise ès sciences appliquées (M.Sc.A.)  
en génie biomédical

janvier 2005

©, Jean-François Thouin, 2005



W

4

U58

2005

V.073

## AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

## NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

Activité EMG des muscles du dos chez des patients dystrophiques

présenté par :

Jean-François Thouin

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Paul Allard, Ph.D.  
président-rapporteur

Pierre A. Mathieu, Ph.D.  
directeur de recherche

Carl-Éric Aubin, Ph.D.  
codirecteur

Denis Gravel, Ph.D.  
Membre du jury

## RÉSUMÉ

La dystrophie musculaire de Duchenne (DMD) est caractérisée par une faiblesse musculaire graduelle et la plupart des patients qui en sont atteints développent une scoliose progressive peu de temps après leur passage en chaise roulante. L'objectif de notre étude était de caractériser l'activité EMG des muscles paraspinaux de ces patients dans le but d'analyser comment l'activité de ces muscles pourrait être impliquée dans l'initiation de la scoliose.

Des enregistrements EMG des muscles paraspinaux iliocostaux et longissimus ont été faits chez 10 jeunes garçons atteints de DMD dont 5 ne montraient aucune déviation spinale, 3 montraient un début de scoliose avec un angle de Cobb de  $<10^\circ$ , et 2 avaient une scoliose de  $15^\circ$  et  $22^\circ$  respectivement. Cinq sujets sains asymptomatiques ont constitué le groupe contrôle.

Aucune différence significative n'a été observée entre les signaux de droite et de gauche pour les sujets contrôles et pour les 5 patients DMD non scoliotiques. Chez les 3 patients pré-scoliotiques, une activité EMG significativement plus élevée (2 fois en moyenne) du côté concave de la courbe a été observée ( $p < 0,053$ ). Chez un patient scoliotique, un signal significativement plus grand (3,4 fois) a été détecté à tous les sites d'enregistrement du côté convexe ( $p < 0,01$ ). Pour l'autre patient scoliotique, les niveaux d'EMG étaient particulièrement faibles à cause d'un IMC élevé et d'un bas niveau de force

générée. Dans ces conditions, aucune différence significative n'a été observée entre le côté convexe et concave.

À la lumière de ces résultats, il semblerait que la scoliose chez les DMD ne peut pas être attribuée à un état préalable d'asymétrie musculaire entre les niveaux T10 et L5. De plus, la scoliose chez les DMD pourrait être induite par une activité plus élevée des muscles paraspinaux d'un côté de la colonne qui l'amènerait à se courber du côté opposé. Au fur et à mesure que la déviation progresse, une activité musculaire plus élevée du côté convexe apparaît éventuellement pour s'opposer à la progression de la déviation. Des acquisitions supplémentaires sont nécessaires pour s'assurer que ces mécanismes sont effectivement impliqués dans le développement de la scoliose chez les DMD.

**Mots clés :** Électromyographie; muscles paraspinaux; dystrophie musculaire de Duchenne; scoliose.

## ABSTRACT

Duchenne muscular dystrophy (DMD) implies progressive muscle weakening and most of the patients will develop a progressive collapsing scoliosis shortly after being confined to a wheelchair. The objective of our study was to characterize the paraspinal muscles EMG activity of patients with DMD in order to analyze how these muscles could be implicated in the initiation of scoliosis.

EMG recordings of the paraspinal muscles of 10 DMD patients were taken. Among those patients, 5 did not show any sign of spinal deviation, 3 were qualified as pre-scoliotic since they had a Cobb angle  $<10^\circ$  and 2 patients had a scoliosis. Five healthy asymptomatic boys with structurally normal spines constituted the control group.

No significant difference was observed between the right and left signals of the control subjects and of the 5 non-scoliotic patients. As for the patients with pre-scoliosis condition, a higher EMG activity (2 times higher) on the concave side of their curve was observed ( $p < 0.053$ ). For one of the scoliotic patients, a significant increase in muscular activity (3,4 times higher) was detected at each recording site on the convex side ( $p < 0.01$ ). As for the other scoliotic patient, EMG levels were quite low due to a high BMI and a low level of generated

strength. In those conditions, no significant difference between the right and left paraspinal muscle activity was seen.

From these preliminary results, it seems that the eventual development of a spinal deformity in non scoliotic DMD patients does not appear to be associated to a pre-existing state of asymmetry in the EMG activity between the T10 and L5 levels. Also, scoliosis in DMD patients could be induced by a higher paraspinal activity on one side of the spine that would lead to its bending on the other side. As the deviation progresses, a higher muscular activity would eventually appear on the convex side as a mechanism to counteract its progression. Further data acquisitions are necessary to make sure that those mechanisms are indeed implicated in the development of the scoliosis in DMD patients.

**Keywords:** Electromyography; paraspinal muscles; Duchenne muscular dystrophy; scoliosis.



## TABLE DES MATIÈRES

Résumé.....	iii
Abstract.....	v
Table des matières.....	vii
Liste des tableaux.....	x
Liste des figures.....	xi
Liste des abréviations.....	xiii
Remerciements.....	xiv
 CHAPITRE I : INTRODUCTION.....	 1
 CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	 5
2.1 INTRODUCTION.....	5
2.2 ANATOMIE FONCTIONNELLE DE LA COLONNE ET DES MUSCLES DU DOS.....	6
2.2.1 La colonne vertébrale .....	6
2.2.2 Les muscles paraspinaux .....	8
2.3 ACTIVITÉ MUSCULAIRE.....	10
2.3.1 Unité motrice .....	10
2.3.2 Les électrodes .....	13
2.4 EMG ET DISTROPHIE MUSCULAIRE DE DUCHENNE .....	13
2.5 EMG ET SCOLIOSE IDIOPATHIQUE ADOLESCENTE.....	16
2.5.1 Historique .....	16
2.5.2 Études EMG .....	17
2.5.3 Études histologiques.....	19

CHAPITRE III : MÉTHODOLOGIE .....	23
3.1 SUJETS .....	23
3.2 PROTOCOLE .....	25
3.3 ÉQUIPEMENT .....	28
3.3.1 EMG .....	28
3.3.2 Analyse du mouvement .....	28
3.4 ANALYSE DES SIGNAUX .....	29
CHAPITRE IV : ARTICLE : INVESTIGATION OF BACK MUSCLES’ ACTIVITY IN DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY PATIENTS .....	33
4.1 SITUATION DE L’ARTICLE DANS LE MÉMOIRE.....	33
4.1.1 Apport des coauteurs .....	34
4.2 ARTICLE .....	35
4.2.1 Abstract .....	36
4.2.2 Introduction .....	37
4.2.3 Materials and methods.....	39
4.2.4 Results .....	43
4.2.5 Discussion .....	48
4.2.6 Conclusions .....	52
4.2.7 Acknowledgements .....	52
4.2.8 References .....	53
CHAPITRE V : RÉSULTATS SUPPLÉMENTAIRES .....	56

CHAPITRE VI : DISCUSSION.....	60
6.1 RETOUR SUR L’OBJECTIF.....	60
6.2 RETOUR DE PATIENTS .....	65
6.3 DIFFICULTÉS ET LIMITES DE L’ÉTUDE .....	67
6.3.1 Recrutement des patients.....	67
6.3.2 Protocole.....	69
CHAPITRE VII : CONCLUSION .....	77
RÉFÉRENCES .....	81

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 3.I :</b> Caractéristiques des sujets sains et DMD	24
---	----

### **Article**

<b>Table 4.1 :</b> Some characteristics of the 5 healthy subjects and the 10 DMD patients	40
--	----

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 2.1 :</b>	Vue supérieure de la vertèbre	6
<b>Figure 2.2 :</b>	Regroupement des vertèbres et emplacement des trois courbures de la colonne vertébrale	7
<b>Figure 2.3 :</b>	Les muscles érecteurs du rachis	9
<b>Figure 2.4 :</b>	Deux unités motrices, chacune composée d'un neurone moteur et des fibres musculaires qu'il innerve	11
<b>Figure 3.1 :</b>	Montage expérimental	25
<b>Figure 3.2 :</b>	Emplacement des électrodes et des marqueurs infrarouges	26
<b>Figure 3.3 :</b>	EMG brut et EMG filtré	29
<b>Figure 3.4 :</b>	Graphique des déplacements en x, y, z d'un marqueur infrarouge	31
<b>Figure 3.5 :</b>	Graphique de la force déployée par un sujet pour deux essais consécutifs	32

<b>Figure 4.1 :</b>	Experimental set-up	41
<b>Figure 4.2 :</b>	Sample of the 10 EMG signals recorded over the iliocostalis and longissimus dorsalis muscles	44
<b>Figure 4.3 :</b>	Mean value of the 5 recorded signals on both sides of the spine for the 5 healthy subjects and the 10 DMD patients	46
<b>Figure 5.1 :</b>	Activité EMG des muscles paraspinaux du patient D2 lors de ses 2 visites	57
<b>Figure 5.2 :</b>	Activité EMG des muscles paraspinaux du patient D3 lors de ses 2 visites	57
<b>Figure 5.3 :</b>	Activité EMG des muscles paraspinaux du patient D7 lors de ses 2 visites	58
<b>Figure 5.4 :</b>	Activité EMG des muscles paraspinaux du patient D9 lors de ses 2 visites	59
<b>Figure 6.1 :</b>	Graphiques des valeurs RMS en fonction de la force dé- ployée, de l'IMC et de ces 2 facteurs combinés	70

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

### **Abréviations françaises :**

ACh : acétylcholine

CMV : Force de contraction maximale volontaire

DMD: dystrophie musculaire de Duchenne

ECG : électrocardiographie

EMG : électromyographie

EOG : électrooculographie

IMC : indice de masse corporelle ( $IMC = \text{poids(kg)}/\text{taille(m)}^2$ )

IRM : imagerie par résonance magnétique

PAUM(s) : potentiels d'actions d'unité(s) motrice(s)

RM : résonance magnétique

SI : scoliose idiopathique

SIA : scoliose idiopathique adolescente

UM : unité motrice

### **Abréviations anglaises :**

BMI : body mass index

CT : computerized tomography

MVC : maximum voluntary contraction

RMS: Root mean square (moyenne quadratique)

## REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier mes codirecteurs de recherche MM Pierre A. Mathieu et Carl-Éric Aubin sans lesquels il m'aurait été infiniment plus ardu de passer à travers cette étape. Dr Aubin, pour m'avoir supporté, avisé et fait confiance tout au long de ma maîtrise; Dr Mathieu pour ses conseils éclairés, tant au niveau professionnel que personnel, sa disponibilité et son soutien constant. Travailler avec vous aura été un plaisir et un honneur. Je remercie également le Dr Paul Allard pour avoir généreusement fourni un espace pour effectuer mes travaux.

Merci également à tous les étudiants et membres des laboratoires LIS3D, laboratoire de génétique moléculaire de l'os et des malformations musculo-squelettiques ainsi que du LMB. Un merci particulier à Annie Bellerose, Oana-Claudia Ciolofan, David Filion et Julie Joncas pour leur contribution fort estimée à mon projet. Merci aussi à Mélanie Bernard, Hugo Boulanger, Luis Buelna et Joël Florestal pour avoir rendu mes heures de travail tout aussi agréables que productives.

Je dois absolument remercier mes parents et mes amis pour leur support inconditionnel, je vous adore. Merci à ma petite sœur pour s'être déplacée si souvent à l'hôpital, à mon grand frère que j'admire et à Karine, ma source inépuisable de motivation.



## **CHAPITRE I : INTRODUCTION**

La scoliose est une déformation en trois dimensions du rachis et de la colonne vertébrale et par conséquent de la cage thoracique. Ce type de déformation se divise en deux grandes catégories, les scolioses fonctionnelles, qui sont liées au mouvement ou à la posture, et les scolioses structurales. Ces dernières peuvent également être réparties parmi cinq classes selon que leur origine soit ostéopathique, neuropathique, myopathique, métabolique et/ou idiopathique. Plus de 90% des scolioses diagnostiquées entrent dans cette dernière catégorie désignée comme idiopathique parce qu'on en ignore l'origine. Comme ce type de scoliose survient surtout chez les jeunes filles pendant la période de croissance, on l'identifie comme scoliose idiopathique adolescente ou SIA (Robin, 1990).

La dystrophie musculaire de Duchenne (DMD) est une maladie génétique caractérisée par un affaiblissement progressif du système musculaire. Au cours de la progression typique de la maladie, les patients en viennent à être confinés à un fauteuil roulant lors de la jeune adolescence. C'est en général après ce changement qu'on verra progressivement apparaître une scoliose de type neuromusculaire.

Divers symptômes sont associés à la scoliose : lorsque la courbe se retrouve au niveau thoracique, elle peut entraîner des troubles respiratoires. Si elle se trouve au niveau lombaire, elle causera plutôt des douleurs lombaires et des débalancements

dans la marche (Dubousset, 1999). Dans la plupart des cas cependant, le pire inconvénient pour le patient sera la perte d'esthétisme.

Les traitements disponibles à ce jour sont limités. D'une part il y a l'approche préventive qui consiste au port d'un corset pendant les années de croissance pour empêcher l'aggravation de la scoliose et si possible la corriger (Coillard et al., 2002, Dickson et al. 1999, Raso et al., 2002). D'autre part, une fois que la progression de la scoliose est terminée ou sur le point de l'être et que la sévérité de la déformation est importante, il y a la chirurgie corrective qui consiste à redresser mécaniquement la colonne à l'aide d'une instrumentation chirurgicale selon différentes techniques (Assher, 2004; Remes, 2004). Celle-ci constitue un traitement efficace, mais elle présente des risques supplémentaires pour le patient (Slone, 1993; Elder, 2003) en plus d'être très lourde psychologiquement pour celui-ci et en frais de santé pour la société.

Dans le but d'améliorer les traitements de la scoliose et d'établir un diagnostic plus précoce de cette pathologie, des recherches sont principalement effectuées en biomécanique, en biochimie et en neurologie. On cherche à identifier la cause ou une combinaison de causes qui pourraient être à l'origine de la scoliose (Robin, 1990).

Dans ce mémoire, c'est l'activité des muscles en relation avec la déformation scoliotique qui nous intéresse. Plusieurs études se sont penchées sur cet aspect et ses possibles liens avec le développement d'une courbure scoliotique. Elles ont cependant toutes été effectuées avec des sujets atteints de SIA qui présentaient des courbures bien établies et dont l'étiologie est inconnue. Dans le cas des patients DMD, la

déformation est de type neuromusculaire. Sachant que ces patients sont susceptibles de développer une scoliose, l'étude de cette population constitue une occasion privilégiée d'étudier la biomécanique musculaire liée à la déformation. Nous nous sommes donc intéressés aux phénomènes se produisant au niveau des muscles paraspinaux érecteurs du rachis avant, à l'apparition et pendant la progression de la déformation scoliotique chez une dizaine de patients DMD qui présentaient des scolioses de sévérité différente.

On a voulu tester l'hypothèse qu'une différence dans l'activité des muscles paraspinaux pouvait être à l'origine de la déformation scoliotique chez les patients DMD en déterminant comment ces changements pouvaient s'opérer au moment où la scoliose débutait. L'intérêt de ce travail est d'acquérir des informations en vue de retarder le développement de la scoliose chez les patients DMD ou d'améliorer et orienter les traitements présentement offerts à cette population qui est fortement susceptible de développer une scoliose.

Relié à ces activités, des données anatomiques de nos patients ont été obtenues par résonance magnétique (RM). Ce travail fait partie d'une thèse de doctorat qui est présentement en cours et certains des résultats obtenus seront utilisés ici pour supporter l'interprétation des signaux EMG. L'acquisition de signaux EMG sera également utilisée afin de développer et de valider un modèle biomécanique de développement de la scoliose chez les mêmes patients DMD. Il ne sera toutefois pas question de ces travaux ici.

Il est à noter que l'électromyographie est utilisée depuis plusieurs années avec les patients DMD afin de détecter des anomalies tant au niveau des caractéristiques des potentiels d'actions des unités motrices (PAUMs) qu'au niveau du spectre du signal EMG de surface. Toutefois, à notre connaissance, il semblerait que c'est la première fois que l'on emploie un système à plusieurs électrodes de surface en vue de caractériser le processus musculaire pouvant être à l'origine de la scoliose chez les patients DMD.

Dans le prochain chapitre, une revue de littérature couvrant les différents aspects de même que les hypothèses sous-jacentes à notre étude seront présentées. Par la suite, on traitera en détail de la méthodologie employée pour le protocole expérimental ainsi que pour le traitement des données. Le troisième chapitre comportera un article qui a été rédigé à partir de nos résultats et soumis pour publication. Par la suite, viendra un chapitre portant sur des résultats supplémentaires obtenus après la rédaction de cet article. Ces résultats concernent le suivi de patients qui ont été revus un an plus tard afin d'évaluer s'il y avait évolution du patron d'activité musculaire et apparition de scoliose. Une discussion et une conclusion termineront ce mémoire de façon à interpréter les résultats obtenus, faire ressortir certains points importants de nos expérimentations et de présenter certaines considérations pouvant affecter des investigations futures.

## **CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE**

### **2.1 INTRODUCTION**

La revue de littérature est divisée en plusieurs sections. Premièrement, comme il est abondamment question de la colonne vertébrale et des muscles paraspinaux tout au long de ce mémoire, une révision anatomique et fonctionnelle des muscles érecteurs du rachis et de la colonne vertébrale est présentée. On traite ensuite de l'enregistrement du signal EMG puisqu'il s'agit de la technologie à la base des résultats obtenus. Ce mémoire touchant à deux pathologies différentes soit la DMD et la scoliose, une attention particulière a été portée à ces deux domaines. Sans considérer toutes les recherches portant sur la DMD, on verra brièvement comment l'électromyographie a contribué à l'avancement des connaissances sur cette maladie. Dans un deuxième temps, il sera question des recherches portant sur l'implication des muscles paraspinaux dans la SIA. Les résultats de ces recherches pourront être comparés à nos conclusions pour vérifier si certains patrons d'activité musculaire ne pourraient pas être communs aux deux pathologies.

## 2.2 ANATOMIE FONCTIONNELLE DE LA COLONNE ET DES MUSCLES DU DOS

(tirée de Netter, 1999 et Marieb, 1999)

### 2.2.1 La colonne vertébrale

Les deux principales fonctions de la colonne vertébrale sont celles de soutien et de protection. En effet, la colonne agit comme support axial au tronc tout en protégeant la moelle épinière qui passe dans le canal vertébral en son centre. La colonne est constituée de 24 vertèbres distinctes séparées par des disques intervertébraux. À cela s'ajoutent, à la partie inférieure de la colonne, 5 vertèbres fusionnées, que l'on nomme sacrum, et le coccyx qui lui est constitué de 4 vertèbres fusionnées. Parmi les 24 vertèbres distinctes, 7 sont cervicales, 12 sont thoraciques et 5 sont lombaires. En vue latérale, la colonne vertébrale comporte trois courbures : cervicale, thoracique et lombaire (fig. 2.2) (Marieb, 2000).

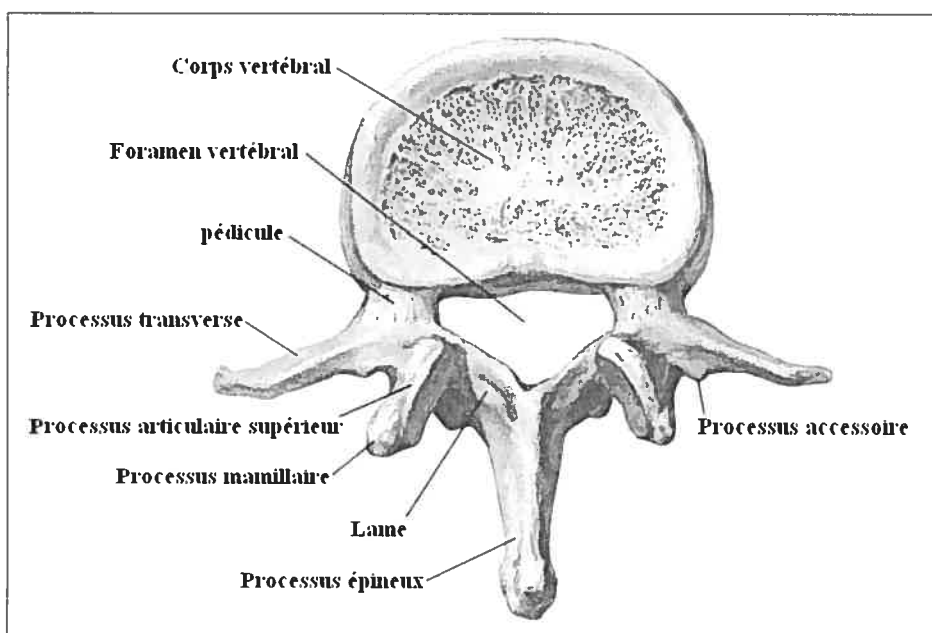
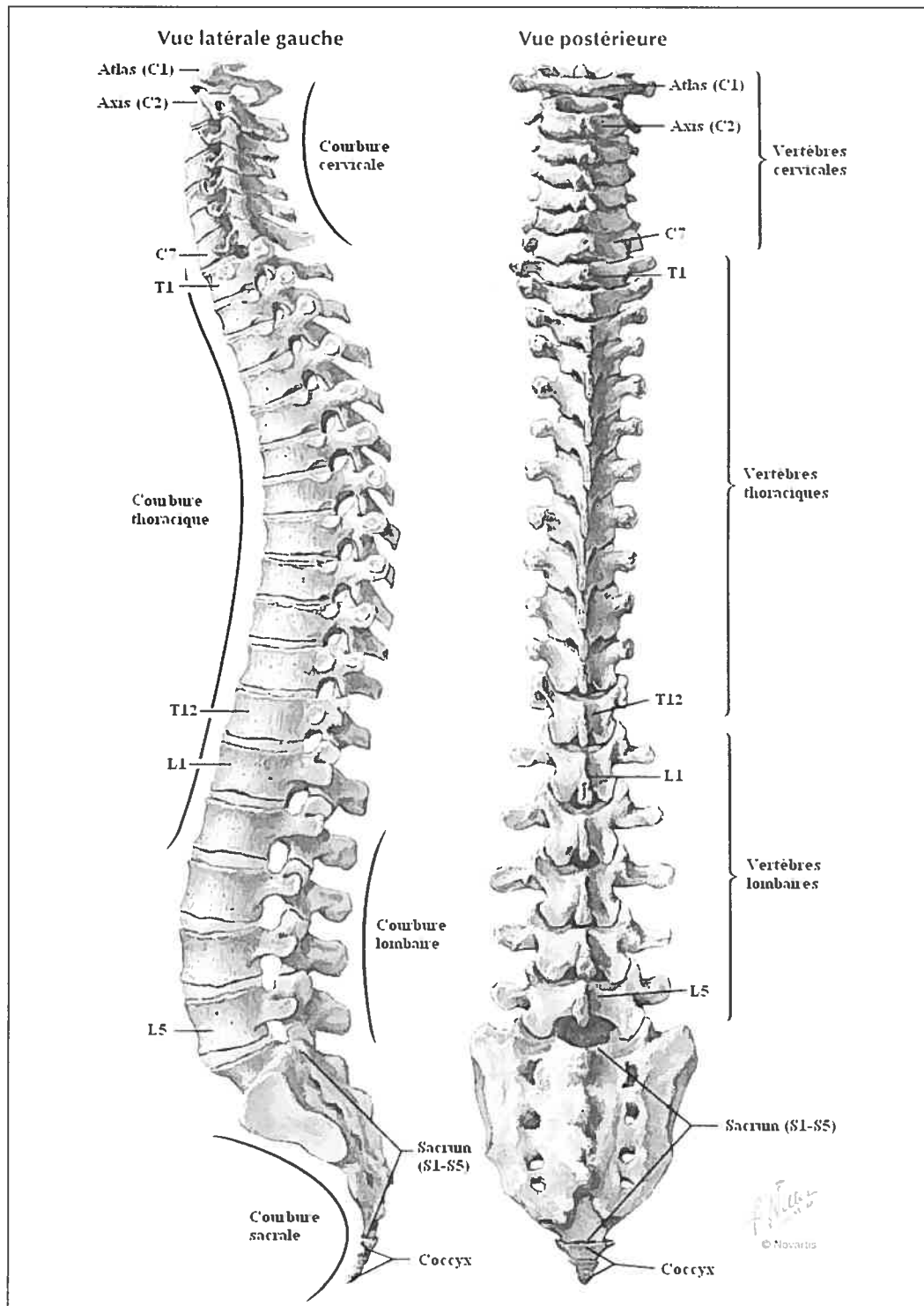


Fig. 2.1 : Vue supérieure de la vertèbre L2 (tirée de Netter, 1999, p.144)



**Fig. 2.2 :** Regroupement des vertèbres et emplacement des trois courbures de la colonne vertébrale (tirée de Netter, 1999, p.142).

Une colonne normale ne présente pas de courbure dans le plan frontal. Dans le cas où on viendrait à observer une courbure de la colonne dans le plan frontal, on prend une radiographie et on mesure l'angle de Cobb de cette courbure. L'angle de Cobb s'obtient en mesurant l'angle entre la droite prolongeant le plateau supérieur de la vertèbre la plus inclinée au sommet de la courbure et celle prolongeant le plateau inférieur de la vertèbre la plus inclinée au bas de la courbure. Plus l'angle de Cobb est élevé, plus la courbure scoliotique est importante. Pour avoir diagnostic de scoliose, il faut que cet angle soit supérieur à 10°.

### **2.2.2 Les muscles paraspinaux**

En plus de son rôle de support et de protection, la colonne doit aussi permettre une certaine mobilité au tronc. Cette fonction est réalisée à l'aide de plusieurs muscles et ligaments. Les ligaments servent à maintenir l'alignement entre les vertèbres alors que les muscles sont des activateurs permettant des déplacements de la colonne et par conséquent du tronc.

Les muscles érecteurs du rachis sont les agonistes de l'extension du dos. Ils sont situés de part et d'autre de la colonne et donc lorsqu'ils sont sollicités de façon unilatérale, ils sont impliqués dans la flexion latérale du tronc. Les érecteurs du rachis forment la couche intermédiaire des muscles profonds du dos, ils se divisent en trois groupes (toujours de chaque côté de la colonne) soit l'ilio-costal, le longissimus et l'épineux. Le groupe ilio-costal est le plus latéral des érecteurs, il s'étend du bassin



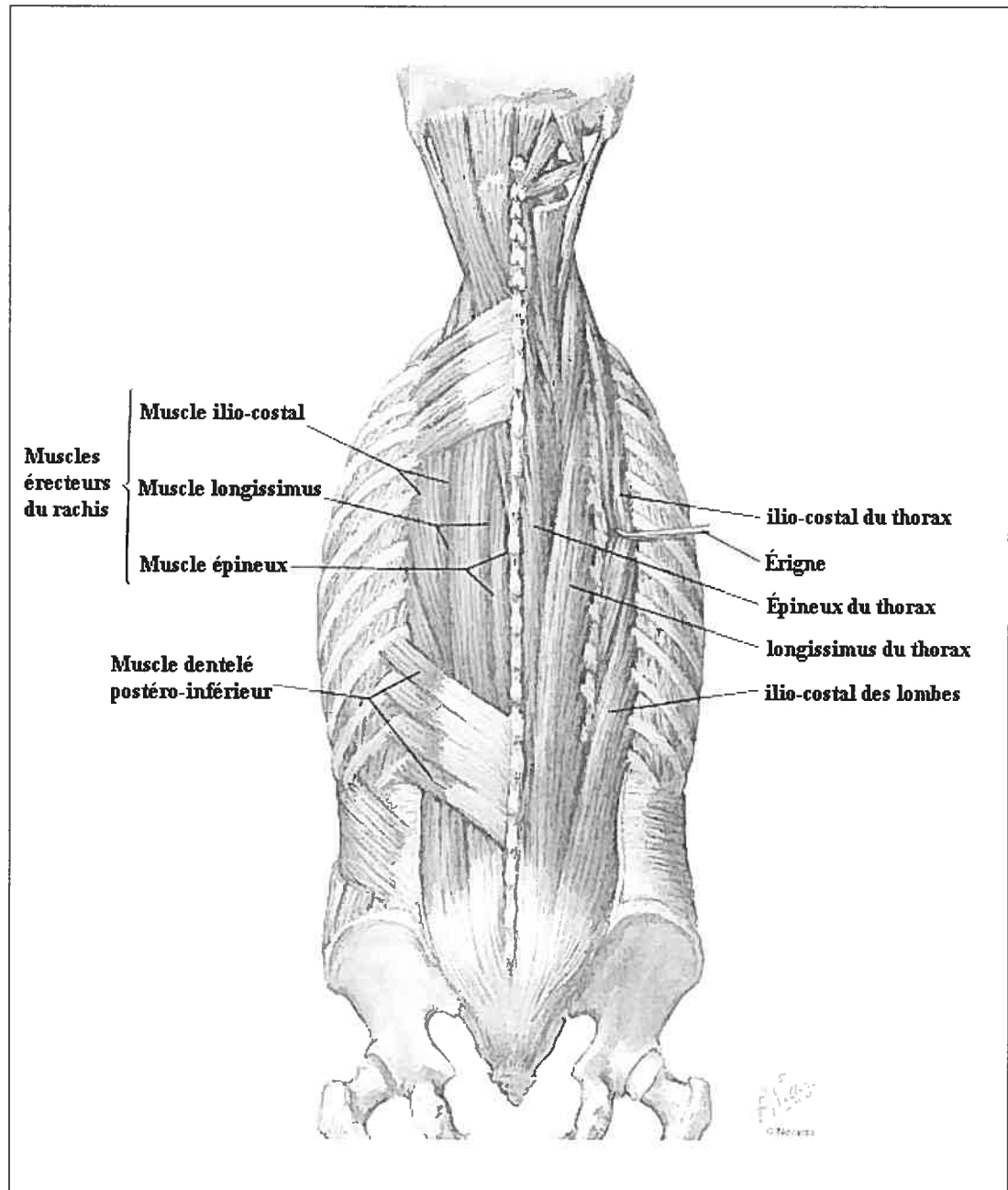


Fig. 2.3 : Les muscles érecteurs du rachis (tirée de Netter, 1999, p.161).

jusqu'au cou, ses origines se trouvent sur la crête iliaque de même que sur le bord supérieur des 9 dernières côtes. Les muscles du groupe ilio-costal s'insèrent à l'angle costal des 12 côtes et sur le processus transverse des vertèbres C3 à C6. Les longissi-

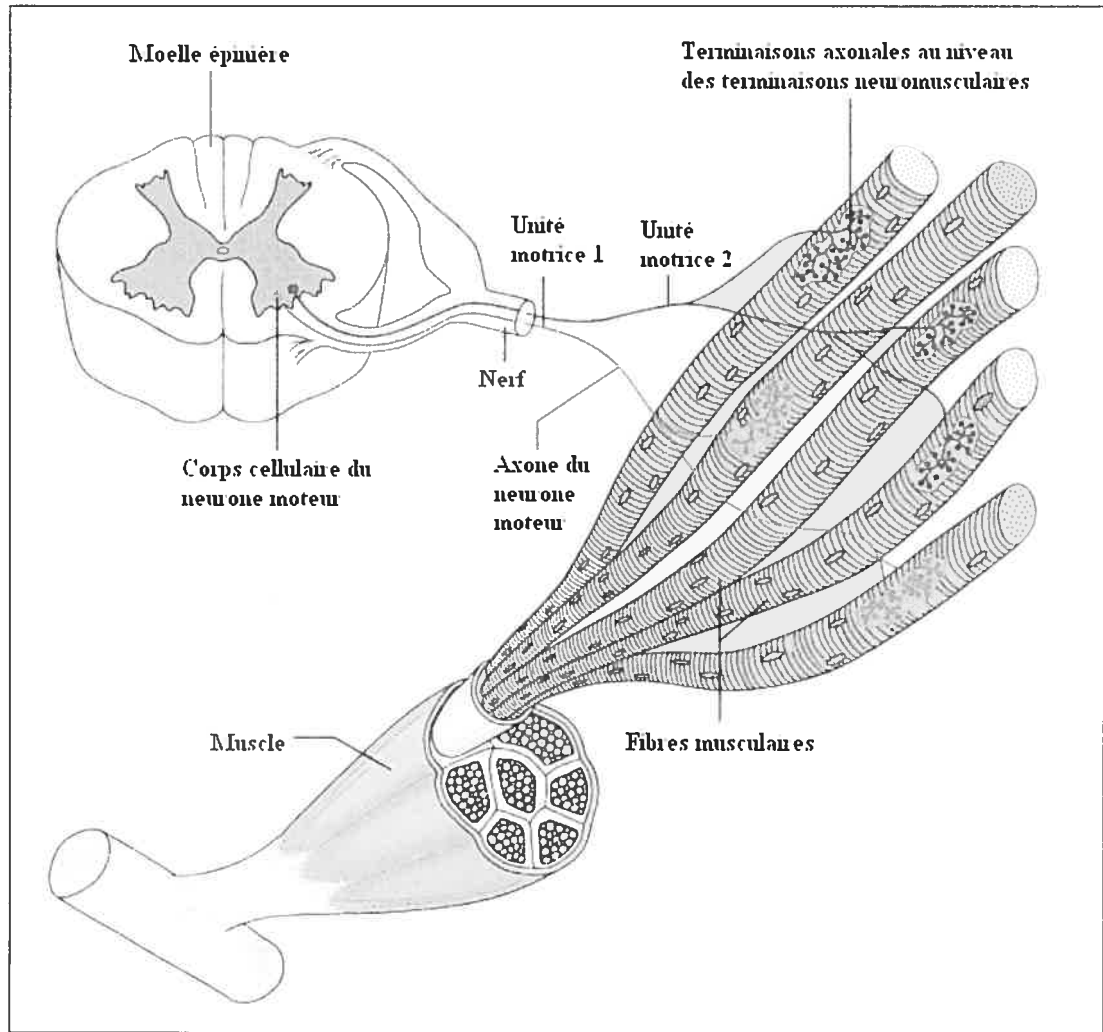
mus sont situés plus en proximal que le groupe ilio-costal, ils originent du processus transverse des vertèbres lombaires jusqu'au vertèbres cervicales et ils s'insèrent sur les processus transverses et épineux (fig. 2.1) des vertèbres thoraciques et cervicales et sur les côtes, au-dessus de l'origine.

Les longissimus passent principalement entre les processus transverses et épineux des vertèbres. Finalement le groupe épineux origine du processus des vertèbres lombaires supérieures et thoraciques inférieures. Il s'insère au niveau du processus épineux des vertèbres thoracique supérieurs et cervicales. Ce dernier groupe est le plus médial par rapport aux deux autres, dans notre protocole, nous n'avons enregistré que l'activité musculaire des groupes ilio-costal et longissimus étant donné que ces muscles sont les plus superficiels des érecteurs spinaux.

## **2.3 ACTIVITÉ MUSCULAIRE**

### **2.3.1 Unité motrice**

L'unité de base fonctionnelle de la contraction musculaire est l'unité motrice. Elle est composée d'un neurone moteur (aussi appelé motoneurone) situé dans la moelle épinière et dont l'axone se divise en plusieurs terminaisons nerveuses à son entrée dans le muscle pour aller rejoindre plusieurs fibres musculaires qui constituent l'autre partie de l'unité motrice. Chaque terminaison nerveuse rejoint une seule fibre musculaire au niveau de sa plaque motrice qui est généralement située en son milieu.



**Fig. 2.4 :** Deux unités motrices, chacune composée d'un neurone moteur et des fibres musculaires qu'il innerve. (tirée de Marieb, 1999, p.278)

Lorsque le signal arrive au bout de l'axone, un neurotransmetteur, l'acétylcholine (ACh), est libéré dans la fente synaptique située entre la terminaison de l'axone et la membrane plasmique du muscle (sarcolemme). La liaison de l'ACh aux récepteurs à ACh sur le sarcolemme modifie temporairement la perméabilité du sarcolemme ce qui provoque l'entrée des ions sodium ( $\text{Na}^+$ ) à l'intérieur de la cellule. Celle-ci étant chargée négativement au départ (polarisée), cette entrée d'ions positifs provoque une dépolarisation. Si la dépolarisation est assez élevée (elle doit dépasser

un seuil d'activation bien précis), il y a alors déclenchement d'un potentiel d'action. Le potentiel interne de la cellule est modifié à l'endroit où il y a eu entrée de  $\text{Na}^+$ , ceci a pour effet d'activer les canaux  $\text{Na}^+$  voltage-dépendants situés dans les régions voisines du sarcolemme ce qui provoquera l'entrée de sodium dans ces régions également. C'est de cette façon que le potentiel d'action voyage tout le long du sarcolemme, de part et d'autre de la plaque motrice. Après le passage de l'onde de dépolarisation, la perméabilité du sarcolemme se modifie laissant les ions potassium diffuser à l'extérieur de la cellule. La cellule retrouve ainsi sa polarisation de repos.

Le passage d'un potentiel d'action le long du sarcolemme déclenche la libération de  $\text{Ca}^{++}$  dans la cellule musculaire et une suite de réactions enzymatiques provoque le glissement les uns par rapport aux autres des filaments d'actine et de myosine, phénomène à l'origine de la contraction musculaire proprement dite (Marieb, 2000).

Les échanges ioniques au niveau musculaire donnent lieu à un potentiel électrique appelé électromyogramme (EMG). Ce signal est mesurable en surface. Fréquemment, les signaux EMG sont enregistrés en mode différentiel, c'est-à-dire qu'on mesure la différence de potentiel entre deux sites voisins. Généralement, les deux électrodes utilisées sont placées parallèlement au sens de propagation du potentiel d'action dans les fibres musculaires. Avec des électrodes de surface, on capte l'activité électrique de l'ensemble des unités motrices qui sont actives à un moment donné et qui se retrouvent dans la zone de captation des électrodes d'enregistrement (Basmajian et DeLuca, 1985).

### 2.3.2 Les électrodes

Elles sont généralement divisées en deux grandes catégories : les électrodes implantées que l'on insère dans le muscle sous étude, et les électrodes de surface qui sont placées directement sur la peau. Les premières donnent une information très localisée de l'activité musculaire par rapport aux électrodes de surface, qui elles donnent une information plus globale. L'utilisation des électrodes implantées est moins fréquente que celle des électrodes de surface car leur insertion peut être douloureuse, il faut éviter les nerfs, les veines et artères et il y a certains risques d'infection, quoique que faibles. Les électrodes de surfaces sont généralement composées d'une substance de type argent-chlorure d'argent (Ag-AgCl). Ces électrodes ont pour caractéristique d'être difficilement polarisables ce qui assure une meilleure stabilité des signaux.

## 2.4 EMG ET DMD

Les dystrophies musculaires constituent un groupe de maladies génétiques qui induit un affaiblissement et une dégénérescence progressive des muscles squelettiques sans cause apparente au niveau du système nerveux central ou périphérique. La dystrophie musculaire de Duchenne est la forme la plus répandue de ces maladies. Cette maladie est transmise à travers le gène récessif lié au chromosome X qui code pour la protéine dystrophine (Hartigan-O'Connor, 1999). La faiblesse musculaire se développe de façon symétrique et elle est observée initialement dans la musculature

proximale. Les adducteurs et abducteurs de la hanche étant souvent les premiers muscles touchés. Alors que la maladie progresse, des contractures apparaissent dans certains groupes musculaires alors qu'elles en épargnent d'autres. La faiblesse musculaire jumelée aux contractures conduisent progressivement à une modification forcée de la démarche. Celle-ci se détériorera plus rapidement si le patient est immobilisé au lit à la suite d'infections respiratoires ou de fractures osseuses. Le but d'un traitement précoce est donc de maintenir l'autonomie ambulatoire du patient. Avec la perte de la posture debout, le patient se retrouve confiné à une chaise roulante ce qui résulte en une perte de l'accentuation de la lordose lombaire qui protège, jusqu'à un certain point, contre la scoliose. Par conséquent, la plupart des enfants DMD développeront une scoliose progressive dite « d'effondrement » qui se développera en suivant un schéma précis déjà décrit par Gibson (Wilkins, 1976). La chirurgie est requise pour stabiliser la colonne de ces patients étant donné que le port d'un corset ne diminue pas la progression de la scoliose (Colbert, 1987). Weimann et al. (1983) sont d'avis qu'une fusion de S1 jusqu'à T4, T5 ou T6 à l'aide d'une instrumentation de Harrington doit être considéré dans le plan de traitement des patients DMD.

L'électromyographie constitue un test diagnostique important pour suivre l'évolution de désordre neuromusculaire dans le temps. Les changements myopathiques peuvent être suivis à l'aide d'électrodes insérées dans les muscles étudiés : on observera alors en général un signal EMG de moindre amplitude et des potentiels d'actions d'unités motrices plus courts et polyphasiques comparativement à un muscle sain (Shapiro, 1993). Avec l'aide d'électrodes concentriques, Szmids-Salkowska et al. (1999) ont analysé les changements myopathiques dans le biceps brachii de pa-

tients dystrophiques. Ils ont conclu que cette méthode d'analyse était une méthode diagnostic sensible et utile pour détecter les porteurs de la DMD. L'analyse des PAUMs permet la différenciation entre les changements myopathiques et neurogéniques et reflète le remodelage des unités motrices. Les changements myopathiques peuvent se traduire par des variations dans le diamètre des fibres musculaires ou des variations dans la distribution des fibres restantes dans l'unité motrice (Rowinska-Marcinska, 1997). L'étude de Cruz-Martinez et al. (1992) suggère que le remodelage des unités motrices dans la DMD est principalement myogénique puisque les anomalies *in situ* dans la vitesse de conduction reflète selon eux, une augmentation des variations du diamètre des fibres musculaires. Des analyses histologiques sur des groupes de fibres régénérées et nécrotiques démontrent des variations dans leur diamètre.

En addition aux électrodes implantées invasives, des électrodes de surface peuvent aussi être utilisées. Priez et al. (1992) ont été les premiers à se servir de l'analyse du spectre d'un EMG de surface pour quantifier l'évolution de la DMD. À partir du spectre de puissance obtenu pendant des contractions isométriques, Frasca-relli et al. (1988) ont observé, en état de fatigue, une augmentation de la puissance totale du spectre, une augmentation progressive des basses fréquences accompagnée par une diminution des hautes fréquences résultant en une diminution de la fréquence médiane du spectre. Pour les sujets normaux, la puissance du spectre était augmentée, mais on ne voyait pas de diminution de la fréquence médiane. On a expliqué ces modifications par une diminution de la fréquence de décharge des unités motrices de type II (à contraction rapide) qui seraient plus endommagées que les autres. En utili-

sant une matrice de 30 électrodes de surface fixée sur le biceps brachii, Hilfiker et Meyer (1984) ont pu faire la distinction entre des patients atteints de myopathies et des sujets sains à l'aide de contractions isométriques volontaires. Ils ont noté des différences dans la propagation des potentiels de surfaces qui refléteraient des différences dans la vitesse de conduction moyenne des fibres musculaires entre ces deux groupes de personnes.

## **2.5 EMG ET SIA**

### **2.5.1 Historique**

Les premières théories voulant que les muscles puissent se trouver à l'origine de la scoliose ont été émises dans les années 1700 où Mery attribuait la scoliose à des muscles de longueur inégale de part et d'autre de la colonne (Robin, 1990). À partir de ce moment, plusieurs théories ont été émises : une croissance inégale des muscles, des contractions anormales, une faiblesse des muscles intercostaux, une faiblesse des muscles paraspinaux (de un ou des 2 côtés de la colonne). En 1865, Adams fut le premier à émettre l'hypothèse que l'action des muscles pourrait être une conséquence de la scoliose dans le sens où les muscles du côté convexe de la courbure réagiraient à celle-ci pour la stabiliser et prévenir son aggravation. Jusqu'en 1915, beaucoup de chercheurs croyaient que la scoliose pouvait être due à une activité musculaire plus élevée du côté concave. À cette époque, on considérait la myotomie comme solution possible à la scoliose (Robin, 1990). Entre temps, des expériences intéressantes ont



été effectuées. Notamment, on a réussi à induire une scoliose chez des chiens (plus tard souris, lapins et rats) en pratiquant une excision partielle de muscle paraspinaux. La scoliose était convexe au côté de l'excision (Robin, 1990).

### 2.5.2 Études EMG

La première étude récente effectuée à l'aide de l'EMG a été rapportée par Riddle et Roaf en 1955. Se servant surtout d'électrodes de surface, mais aussi quelques électrodes implantées et en assumant que l'amplitude de l'EMG équivalait à la force du muscle, ils ont trouvé que l'activité musculaire était plus forte du côté convexe dans la majorité des cas scoliotiques et ils ont même suggéré l'excision partielle de muscle pour traiter la maladie. D'autres études EMG ont suivi (Zuk, 1962, Redford & Clemens 1969, Alexander & Season, 1977, Schulz et al., 1981 et Latipova en 1982) et toutes ont montré une activité plus élevée du côté convexe de la courbure scoliotique. Alors que la plupart affirmait que l'activité plus élevée du côté convexe reflète une conséquence de la déformation, d'autres (Zuk, 1962) disaient que cela démontrait que les muscles étaient plus faible du côté convexe et devaient donc compenser en générant une plus grande activité. Certains ont seulement mentionné que celait constituait une manifestation de dommage musculaire (Latipova, 1982).

Dans le même ordre d'idée, Reuber (1983) et Zetterberg (1984) ont également trouvé une activité EMG plus élevée du côté convexe de la courbure scoliotique. L'asymétrie était proportionnelle au niveau de courbure. Dans ce cas-ci, on a conclu

que la différence d'activité serait due à une adaptation du côté convexe à la surcharge plutôt qu'à un affaiblissement du côté concave. Plus tard, Shimada (1989) et Cheung (2004) ont confirmé ces résultats dans leurs études et évoquent la même explication que Reuber (1983) et Zetterberg (1984) pour les expliquer. William et al. (2002) ont rapporté que la torsion scoliotique de la colonne menait à un débalancement de l'activité EMG dans les muscles paraspinaux. Ce phénomène est diminué après une fusion vertébrale, mais ne revient pas à des valeurs rencontrées chez des sujets sains. Odermatt et al. (2003) ont de plus trouvé qu'avec le corset de Boston, le niveau d'activité musculaire était encore plus grand du côté convexe de la courbe lombaire, phénomène qui pourrait représenter un des facteurs de correction de la scoliose.

Dans une autre étude tendant à démontrer qu'une irrégularité au niveau des signaux EMG pourrait être à l'origine de la scoliose (Venlatino, 1985), on a noté une prépondérance de l'activité EMG du côté convexe de la courbure scoliotique avant même l'apparition de celle-ci. Aussi, trois études (Spencer, 1976; Yarom, 1979; Sahgal, 1983) suggèrent que la présence d'un défaut dans la conduction neuromusculaire pourrait être à l'origine de la déformation spinale. Avikainen et al. (2002) ont analysé les courbes EMG-temps des muscles paraspinaux pendant des tests isométriques d'extension du tronc chez 15 filles diagnostiquées avec la SIA. Ils ont découvert qu'au début de la contraction et lorsque le patient force de façon sous maximale, les sujets scoliotiques présentent un EMG plus élevé du côté concave de leur courbure scoliotique et cette différence s'atténue à mesure que la contraction devient maximale. Les auteurs considèrent qu'un débalancement dans l'influx nerveux pourrait avoir une importance pathogénique dans l'étiologie de la scoliose. On ne mentionne

pas cependant si cet influx serait modifié par le système nerveux central ou au niveau du système nerveux périphérique. Des études ont démontré que des patients atteints de scoliose idiopathique montraient des déficits posturaux et oculomoteurs (Manzoni, 2002), mais il n'est pas encore évident de voir comment ce déficit serait impliqué dans l'apparition de la scoliose. Des travaux en cours (Teasdale, Simoneau, 2004) effectué à l'aide d'un système électrooculographique (EOG), pourraient éventuellement venir spécifier la nature et l'implication de ces déficits dans l'apparition ou la progression de la scoliose et du débalancement musculaire observé. Un tel lien serait possible puisque les muscles de la posture (paraspinaux inclus) et du cou sont étroitement liés au système vestibulaire (responsable principalement de l'équilibre) par le tractus vestibulo-spinal (Ardic, 2000 et Caria, 2003).

### **2.5.3 Études histologiques**

Les études histologiques effectuées pour étudier la pathogénèse de la scoliose idiopathique ont débuté quand Gorynski et al. (1957) ont découvert des signes d'atrophie neurogénique. Ils ont conclu que la déformation pouvait être due à un défaut d'innervation segmental (au niveau de la courbe primaire) ou à un débalancement musculaire dû à un réflexe spasmodique asymétrique. Kaneko en 1968, a aussi trouvé des signes d'atrophie neurogénique chez environ la moitié des scolioses idiopathiques dont il a analysé les échantillons. Cette atrophie ne se retrouvait pas chez des patients qui souffraient d'une scoliose d'origine différente. De même, Hirano (1972) a également trouvé des signes d'atrophie neurogénique chez les 2/3 des pa-

tients scoliotiques idiopathiques et a trouvé une atrophie myogénique chez 4 de ces patients.

Une étude de Hoppenfield (1974) combinait l'EMG et l'analyse histochimique. Elle a révélé encore une fois une activité plus élevée du côté convexe de la courbure scoliotique de même qu'une augmentation des fibres de type I du côté convexe chez ces patients. La conclusion était qu'un processus neuropathique affectait les muscles paravertébraux. Tsairis (1974) a remarqué aussi une augmentation des fibres de type I par rapport aux fibres de type II du côté convexe de la courbure scoliotique et la présence d'une atrophie neurogénique ou d'un déficit des neurones moteurs de ce même côté. Dans le même sens, Spencer et Eccles, (1976), Robin et Yarom (1979) de même que Sahgal et al. (1983) ont trouvé plus de fibres de types II du côté concave de la courbure scoliotique. Des études de Haderspeck et al. (1981), Zetterberg et al. (1984) ainsi que de Kennely et Stokes, (1992) ont démontré que les changements au niveau des types de fibres du côté convexe de la courbure scoliotique étaient semblables à ceux que l'on rencontre après un entraînement en endurance (i.e. augmentation des fibres de type I). Ils ont attribué ces changements à la constante surcharge que doit supporter ce côté de la colonne et le considère donc comme une conséquence de la déformation scoliotique.

En plus de trouver plus de fibres de type I du côté convexe de la courbure, Robin et Yarom (1979) ont découvert plusieurs irrégularités dans les fibres musculaires de patients atteints de scoliose idiopathique. Les anomalies se situaient au niveau des corps tubulaires, des bandes contractiles, du noyau central, de la longueur du sar-

comère, et elles étaient nettement plus visibles du côté concave de la courbure scoliotique. Ils ont également remarqué que les fibres musculaires des patients atteints de scoliose idiopathique contenaient plus de calcium (comme les fibres musculaires des patients DMD). Une étude effectuée au Canada par Khosla et al. (1980) a aussi fait ressortir des anomalies musculaires sous forme de discontinuités du sarcolemme et de désorganisation des jonctions neuromusculaires. Les auteurs ont conclu qu'une pathologie au niveau des jonctions myotendineuses était un marqueur spécifique pour le diagnostic de la scoliose idiopathique. Les changements morphométriques, morphologiques et biochimiques laissent croire que les muscles pourraient jouer un rôle primaire ou à tout le moins constituer une contribution au développement de la scoliose idiopathique.

Une des voies expérimentales qui suggère que les muscles puissent avoir un rôle causal à jouer dans la scoliose idiopathique est celle d'expérimentation animale comme par exemple l'induction de la scoliose chez des lapins suite à l'excision d'une partie des muscles paravertébraux. Ces résultats suggèrent que les muscles pourraient constituer un accessoire important à d'autres facteurs primaires dans l'induction de la scoliose.

De façon sommaire, on peut retenir que la présence d'un déséquilibre musculaire chez les patients souffrant de scoliose idiopathique laisse peu de doute, il semble aussi que cette asymétrie s'atténue après la fusion des vertèbres. On ne sait toujours pas si l'asymétrie résulte d'une augmentation de l'activité du côté convexe ou d'une diminution de celle-ci du côté concave. Il n'y a toujours pas non plus

d'évidence pour confirmer ou infirmer l'importance de cette asymétrie dans la scoliose idiopathique. Est-ce une cause ou une conséquence de la scoliose? Une caractéristique commune à toutes les études citées ci-haut, est qu'elles ont toutes été effectuées avec des patients qui avaient une scoliose bien établie. À la lumière de ce fait, il ressort que les données recueillies reflètent un état où la scoliose est déjà présente depuis plus ou moins longtemps et on n'étudie pas les patients dans les moments précoces de leur état.

Peu d'études ont été faites en regard à la participation des muscles paraspinaux dans le développement de la scoliose chez les sujets DMD. On semble s'entendre sur le fait que la scoliose est de source neuromusculaire, mais on ne sait pas exactement comment le phénomène survient et progresse. Des résultats provenant d'études faites par tomographie (CT scan) semblent démontrer que les muscles seraient plus développés du côté convexe de la courbure scoliotique (Stern, 1988). Une étude d'Ando et al. (1992) sur 15 sujets DMD rapporte que lorsque les patients présentent une scoliose, les muscles paraspinaux les moins affectés sont ceux du côté convexe de la courbure scoliotique. Pour eux, la scoliose serait causée par une asymétrie de l'activité musculaire (bien qu'ils n'aient pas mesuré celle-ci, ils ont seulement regardé le taux d'infiltration de gras) des muscles paraspinaux.

## **CHAPITRE III : MÉTHODOLOGIE**

### **3.1 SUJETS**

L'âge moyen de nos patients DMD est de 13,7 ans tandis que leur indice de masse corporelle (IMC) est très variable et s'étend entre 16,3 et 36 kg/m<sup>2</sup> (tableau 3.I). Les patients avaient tous un indice Risser de progression de croissance inférieur à 4 ce qui signifie qu'ils étaient toujours en croissance et que leur scoliose pouvait progresser. Pour être inclus dans le protocole, ils pouvaient être ambulant, mais la grande majorité se déplaçait en chaise roulante (9/10). Cependant, tous devaient être capables de demeurer dans une position assise sur une chaise ne comportant pas de dossier. Les patients ne devaient pas avoir subi de chirurgie correctrice de la colonne. Ils pouvaient participer à l'étude même s'ils étaient sous médication. En fait, tous les participants DMD à cette étude prenaient, au moment des acquisitions, des corticostéroïdes (déflazacor ou DFZ). Il s'agit d'un traitement largement répandu et qui diminue la progression de la maladie, cependant, il présente des effets secondaires comme la fragilisation des os et la prise de poids (Alman, 2004). Étaient exclus du protocole, les patients qui ne pouvaient se tenir assis sur une chaise sans dossier.

Parmi les 10 patients DMD recrutés, 5 d'entre eux ne présentaient pas de scoliose au moment où ils sont venus passer le protocole. Ces patients ont été placés dans la catégorie des non scoliotiques (NS). Il s'agit des patients D1 à D5. De plus, 3 patients DMD (D6, D7, D8) présentaient une légère déformation scoliotique de moins

de 10°, pour les fins de l'étude nous avons placé ces patients dans la catégorie des pré-scoliotiques bien qu'il ne soit pas certain qu'ils développent une scoliose. Finalement, les patients D9 et D10 présentaient des scolioses thoraciques droites de 15° et 22° respectivement. La présence de scoliose chez tous les patient a été vérifié à l'aide de radiographies prises la journée même de leur visite à l'hôpital.

	#	Âge (années)	Poids (kg)	Taille (cm)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Angle de Cobb, position apex	État
Sujets sains	1	11,5	51	158	20	-	SAINS
	2	10	41	141	20,6	-	
	3	11,8	42	149	18,9	-	
	4	13	56	162	23,3	-	
	5	12	51,5	155	24	-	
Patients DMD	1	13,3	30,1	126	19	-	NS (non scoliotique)
	2	17,0	68	131	36	-	
	3	10,9	29,5	120	20,5	-	
	4	10,0	29,6	130	18	-	
	5	12,5	32,3	123	21	-	
	6	13,7	35,5	129	21,3	7° (T9, R)	PS (pré- scoliotique)
	7	11,8	41,9	127	26	8° (T11, R)	
	8	14,8	38	130	22	5° (T12, R)	
	9	15,8	32	140	16	15° (T11, R)	S (scolioti- que)
	10	17,0	42.6	126	29	22° (T10/T11, R)	
Valeurs moyennes :							
Sains		11,6	48,3	153	21,4		
DMD		13,7	38,0	128	23,0		

**Tableau 3.I :** Caractéristiques des sujets sains et DMD

À des fins de comparaison, 5 garçons asymptomatiques avec des IMC similaires à ceux des DMD et sans troubles connus au niveau de la colonne vertébrale ont été recrutés comme groupe contrôle.



### 3.2 PROTOCOLE

L'acquisition des données est effectuée alors que le patient est en position assise sur un banc ajustable qui a été fabriqué spécialement pour cette population. Le patient porte, à la hauteur des épaules, un harnais ajustable qui est relié à un point fixe au sol par un câble d'acier qui passe à travers un système de poulies. Le harnais est ainsi relié au sol de telle sorte que lorsque le patient produit une force, le câble le retient pour que la force soit appliquée de façon constante en mode statique (fig. 3.1). Une jauge de force est insérée au point d'attache entre le câble d'acier et le sol et est

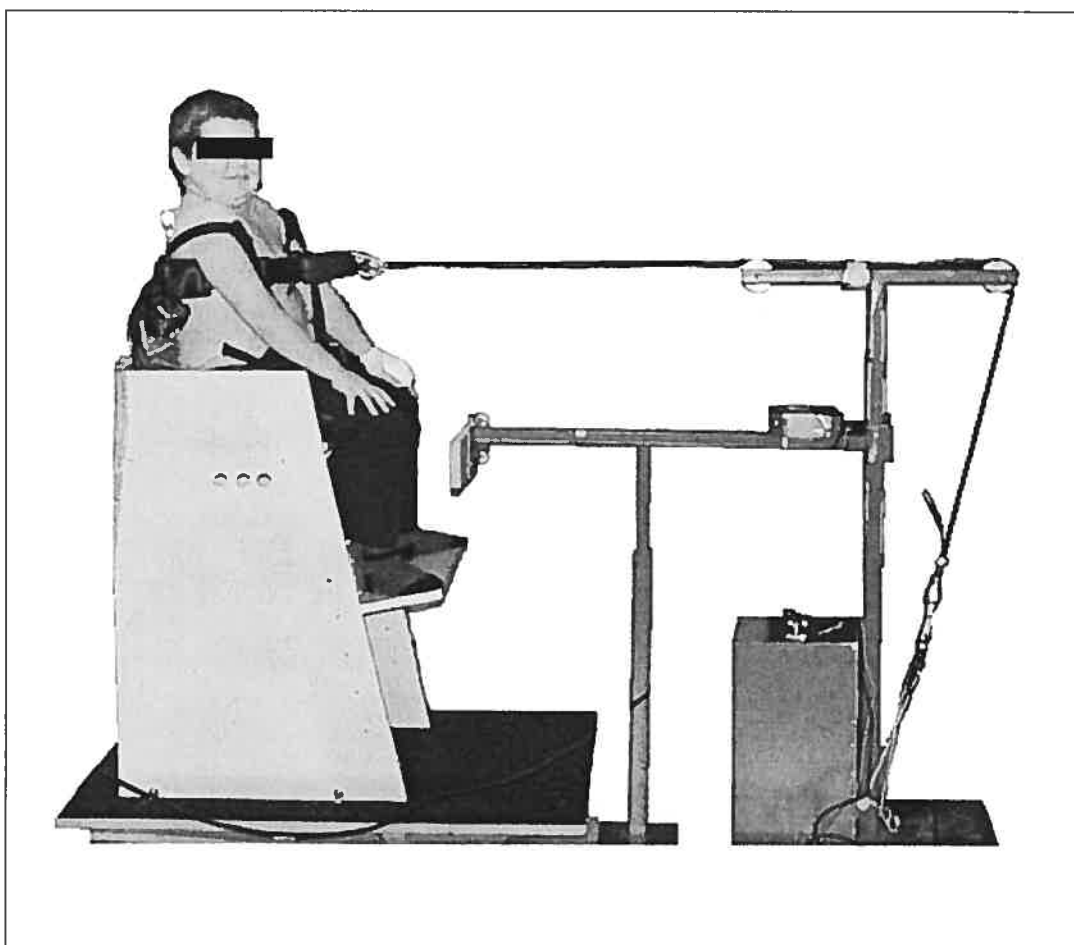
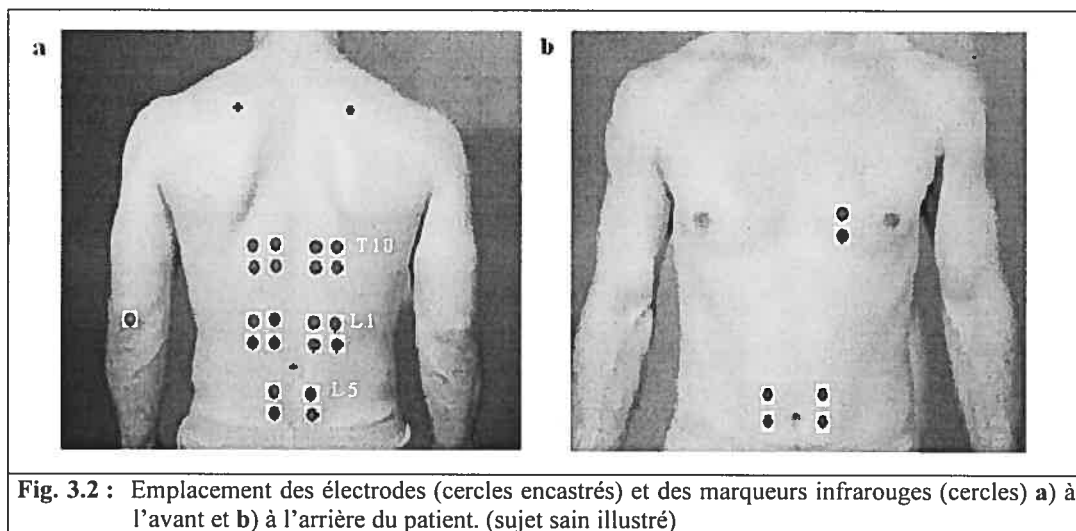


Fig. 3.1 : Montage expérimental

reliée à un écran numérique placé dans le champ de vision du sujet pour que celui-ci puisse contrôler le niveau de force qu'il génère. La jauge de force est également reliée à un canal du système d'acquisition de façon à ce qu'il soit possible par la suite d'accéder aux données de force du patient lors de chaque essai. Avant d'asseoir le patient et de lui installer les électrodes, on procède à la mesure de ses données anthropométriques soient le poids, la taille et les plis adipeux de l'abdomen et du dos.

Par la suite, 12 paires d'électrodes sont installées comme suit :

- 2 paires à 3 cm de chaque côté de la colonne au niveau T10 (longissimus);
- 2 paires à 6 cm de chaque côté de la colonne au niveau T10 (ilio-costalis);
- 2 paires à 3 cm de chaque côté de la colonne au niveau L1 (longissimus);
- 2 paires à 6 cm de chaque côté de la colonne au niveau L1 (ilio-costalis);
- 2 paires à 3 cm de chaque côté de la colonne au niveau L5 (masse commune);
- 2 paires d'électrodes sur les grands droits de l'abdomen.



**Fig. 3.2 :** Emplacement des électrodes (cercles encastrés) et des marqueurs infrarouges (cercles) a) à l'avant et b) à l'arrière du patient. (sujet sain illustré)

On installe également une électrode sur le coude qui servira d'électrode de référence ou de mise à la terre. Un canal sert à enregistrer l'activité cardiaque du patient ou l'électrocardiogramme (ECG) dont nous verrons l'utilité plus loin (fig. 3.2).

Une fois que les électrodes sont raccordées au système d'acquisition EMG, on demandait au patient d'effectuer trois tâches différentes. Tout d'abord, il devait effectuer une extension du tronc, mais de façon isométrique i.e. en forçant vers l'arrière (extension), mais le harnais et le câble d'acier l'empêchait de bouger. Pour simplifier la présentation des résultats tout au long du texte, nous ferons référence à cette tâche comme une extension du tronc («extension task» dans l'article qui suit). Le même principe s'applique pour les deux autres tâches qui elles consistaient en une flexion latérale isométrique du tronc vers la gauche au cours de laquelle le câble était attaché au côté droit du patient et vice-versa pour la flexion latérale vers la droite. Ces tâches seront nommées flexion latérale gauche (ou: «resisting to a right pull» dans l'article) pour la première et flexion latérale droite pour la seconde (ou «resisting to a left pull» dans l'article).

Pour chaque tâche, le patient devait exécuter deux essais au maximum de ses capacités et à partir de ces essais, la valeur maximale de contraction volontaire (CMV) était déterminée. On demandait ensuite au sujet d'effectuer 3 essais à 85% de sa CMV et trois essais à 70% de sa CMV. Il s'agit de valeurs d'intensité assez élevées, mais elles étaient nécessaires si nous voulions obtenir un signal EMG suffisant pour avoir un rapport signal/bruit qui soit acceptable. Chacun des essais durait 5 s et une période de repos était accordée entre ceux-ci, ceci pour éviter que les effets de la fatigue musculaire ne modifient nos résultats. Afin d'évaluer la constance du bruit de fond dans le système d'acquisition, les électrodes étaient court-circuitées et une acquisition était faite avant et après le protocole. De même pour s'assurer de la stabilité

des électrodes et du système d'acquisition, des acquisitions ont été prises alors que le sujet était au repos au début et à la fin du protocole.

### **3.3 ÉQUIPEMENT**

#### **3.3.1 EMG**

Les signaux ont été captés en mode différentiel avec des électrodes de surface de 10 mm de diamètre placées à une distance de 20 mm centre à centre. L'emplacement exact des électrodes est décrit à la partie 3.1. Le gain des amplificateurs (modèle 15A54, Grass-Telefactor, West Warwick, RI, USA) était de 2000 et un filtre passe-bande de 3-1000 Hz était utilisé. Les signaux étaient numérisés à 2000 Hz en temps réel à l'aide d'une carte d'acquisition (modèle PCI 6033E, National Instruments inc., Austin, TX) sous le contrôle d'un logiciel servant d'interface utilisateur (Labview, National Instruments Inc., Austin. TX).

#### **3.3.2 Analyse du mouvement**

Pour s'assurer que les contractions étaient bien de nature isométrique pendant les 5 s de chaque enregistrement, trois marqueurs infrarouges placés sur les scapulas et sur l'apophyse épineuse de la vertèbre L3 ont été utilisés avec un système d'analyse du mouvement (Optotrak 3020, Northern Digital Inc., Waterloo, Canada). Le logiciel d'acquisition *Collect* accompagnant le système Optotrak a été utilisé. Les

données recueillies fournissent les déplacements en millimètres selon les 3 axes de chaque marqueur à une fréquence de 50Hz. Il est donc possible de voir les déplacements du tronc ainsi que les torsions. Pour chaque essai l'enregistrement des déplacements est effectué de façon simultanée avec l'enregistrement des signaux EMG.

### 3.4 ANALYSE DES SIGNAUX

Avant d'être analysés, les signaux EMG ont été filtrés afin d'éliminer les interférences dues au 60 Hz, à l'activité cardiaque (que l'on retrouve surtout dans les signaux enregistrés au niveau T10), les artéfacts de mouvement et la dérive de la ligne de base. On peut voir à la figure 3.3 un exemple d'un signal avant et après l'application du filtre. Les valeurs de moyenne quadratique (RMS pour «Root mean square») des signaux EMG pour chaque site d'enregistrement ont été calculées. La valeur RMS s'utilise lorsque l'on désire obtenir une idée de la grandeur d'un ensemble de valeurs d'un signal donné. Dans le cas d'un spectre EMG, on ne peut pas calculer la moyenne puisque les valeurs négatives annuleraient les valeurs positives et la

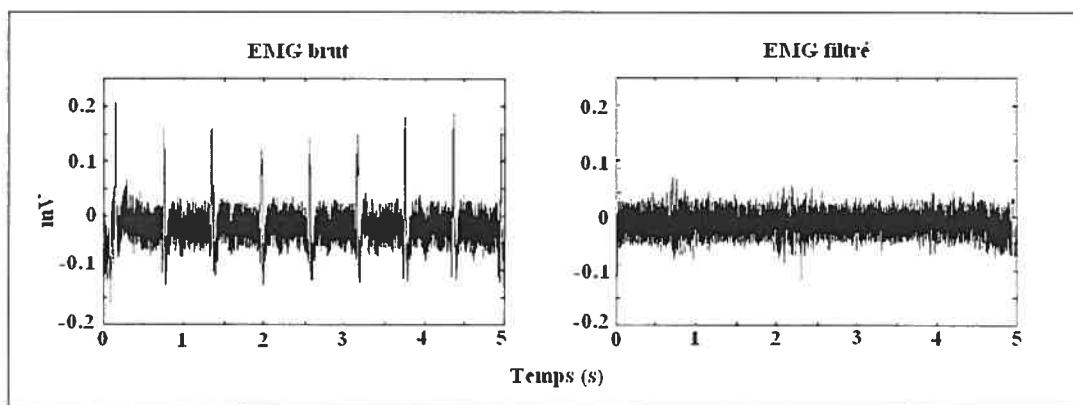


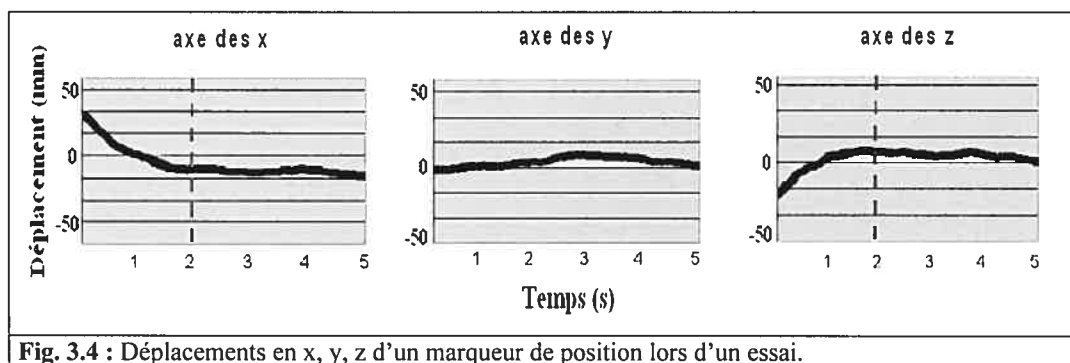
Fig. 3.3 : EMG brut et EMG filtré : On peut constater que l'activité ECG a été retirée du signal filtré.

moyenne serait zéro. C'est pourquoi nous avons choisi d'utiliser la valeur RMS pour nos calculs. Il s'agit de la racine de la moyenne des valeurs au carrés

$$(RMS = \sqrt{\frac{\sum_{n=0}^n EMG^2}{N}}). \text{ À partir des valeurs RMS obtenues, un ratio gauche/droite a été}$$

calculé. Plus ce ratio est près de 1, plus l'activité des muscles paraspinaux de part et d'autre de la colonne est semblable.

Concernant les données du système de positionnement, celles-ci sont compilées dans un logiciel de calcul (Excel) et on s'assure que la position du patient était stable durant toute la durée de l'essai. Ayant fait un graphique du déplacement des trois marqueurs selon les axes X, Y et Z, un examen visuel est effectué pour identifier la présence de déplacements plus grands que 20 mm. Vue la quantité relativement restreintes de données dont on disposait, l'essai était conservé si le critère de 20 mm était respecté sur une période continue d'au moins 3 s. À titre d'exemple, on présente à la fig. 3.4 le déplacement en x, y et z d'un marqueur infrarouge lors d'un essai. On constate dans les deux premières secondes de l'essai, que le marqueur se déplace de plus de 20 mm en X et en Z. Dans un tel cas, l'essai est conservé et la valeur RMS est obtenue à partir des 3 dernières secondes seulement. Le déplacement du marqueur vient probablement du fait que lorsque l'acquisition a débuté, le sujet n'était pas encore stabilisé à la force voulue ou que le système, qui n'est pas parfaitement rigide, n'était pas encore tout à fait stable.



Les valeurs enregistrées par la jauge de force ont été analysées pour vérifier que chaque essai avait été effectué de façon isotonique. Nous avons accepté une certaine variation dans la force produite puisque le niveau de contraction demandé aux sujets était élevé et il leur était difficile de maintenir constant ce niveau. Le seuil de variation de la force accepté a été fixé à  $\pm 10\%$  de la valeur demandée. Si une partie du signal dépasse ce seuil, on annule l'essai ou comme dans le cas des déplacements, on élimine simplement la partie du signal qui est trop variable, en autant que l'on ait 3 s consécutives de force stable. On peut voir à gauche de la figure 3.5 (essai 1), un exemple de signal de force stable et à droite, l'exemple d'un essai pour lequel nous avons dû garder uniquement les 3,5 dernières secondes pour fins d'analyse. Rappelons que le niveau de force demandé était élevé de manière à obtenir le meilleur rapport signal/bruit possible.

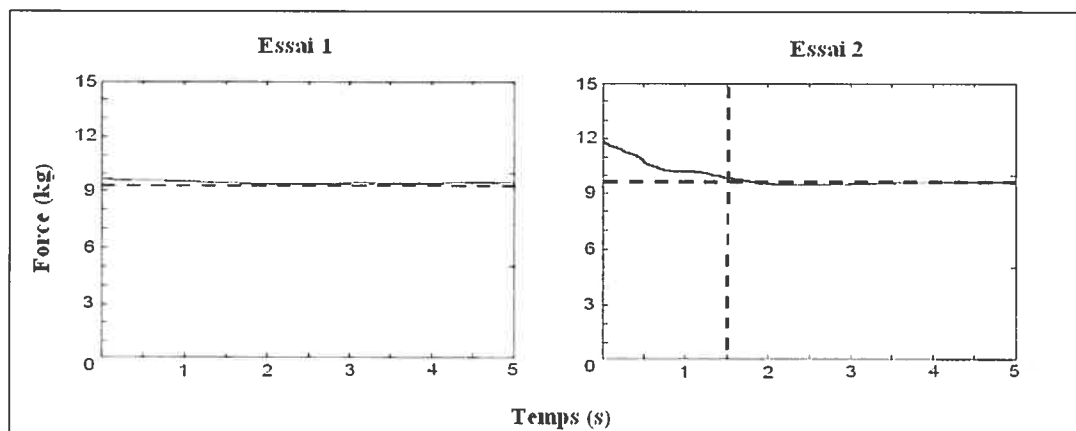


Fig. 3.5 : Force déployée par un sujet pour deux essais consécutifs : lors du deuxième essai, le sujet ne forçait pas de façon stable au début alors on a dû retirer le premier 1,5 seconde de signal.

Le protocole expérimental a été approuvé par le comité d'éthique de l'hôpital Sainte-Justine. Des copies du protocole et de la lettre d'acceptation sont fournies à l'annexe A.



## **CHAPITRE IV : ARTICLE : INVESTIGATION OF BACK MUSCLES' ACTIVITY IN DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY PATIENTS**

### **4.1 SITUATION DE L'ARTICLE DANS LE MÉMOIRE**

Dans le but d'étudier les phénomènes musculaires précoces reliés à l'apparition d'une scoliose neurologique chez des patients DMD, nous avons élaboré un protocole de mesure d'activité EMG des muscles paraspinaux chez cette population.

Cet article constitue le cœur de ce mémoire, il rapporte les résultats de 10 patients DMD, dont 2 sont scoliotiques, et 3 ne sont pas diagnostiqués comme scoliotique, mais présentent un début de courbure. Les 5 autres patients ne présentaient pas, au moment de leur visite, de courbure scoliotique. Avec l'analyse de ces données, on tente de répondre à notre premier objectif qui était de caractériser l'activité des muscles paraspinaux de patients DMD et de voir si certaines caractéristiques pouvaient permettre d'associer une anomalie à l'apparition d'une scoliose chez ces patients.

On tente également dans l'article d'expliquer la nature du débalancement dans l'activité EMG que l'on a remarqué chez les DMD scoliotiques. Dans nos hypothèses concernant ce débalancement, nous nous sommes appuyés sur les données obtenues à

partir des images de résonance magnétique qui ont été prises sur certains des sujets immédiatement après notre protocole sur l'activité musculaire.

#### **4.1.1 Apport des coauteurs**

Mon apport pour cet article a tout d'abord été d'établir le protocole et de procéder aux acquisitions. J'ai ensuite traité, compilé et analysé les données recueillies avant de procéder à la rédaction complète de l'article. Mon codirecteur Pierre A. Mathieu m'a aidé dans l'élaboration du protocole, il m'a également fait partager son expertise lors du traitement et de l'analyse des résultats et a relu mon article pour y apporter des corrections. Il a aussi contribué à me fournir un soutien monétaire et à financer le projet. Mon codirecteur Carl-Éric Aubin a contribué à assurer un soutien financier au projet DMD et à ma bourse d'étude. Il a aussi assuré un lien entre les différentes parties du projet global. Il a également relu l'article pour y apporter son expertise. Julie Joncas et Oana-Claudia Ciolofan m'ont toutes deux aidé dans le recrutement des patients et lors des acquisitions. Elles ont également relu l'article pour y apporter leur point de vue.

## 4.2 ARTICLE

### **Investigation of Back Muscles' Activity in Duchenne Muscular Dystrophy Patients**

<sup>1,2</sup>Thouin JF, <sup>1,2</sup>Mathieu PA, <sup>2</sup>Ciolofan OC, <sup>2</sup>Joncas J, <sup>2,3</sup>Aubin CE

1- Biomedical Engineering Institute,  
Physiology Department,  
Université de Montréal, Montréal, Canada

2- 3D Scoliosis Lab,  
Research Center, Sainte-Justine University Hospital,  
3175 Côte Ste-Catherine Rd,  
Montréal, (Qc), Canada

3-Biomedical Engineering Institute,  
Mechanical Engineering Department,  
École polytechnique, Montréal, Canada

Corresponding address:

Prof. Pierre A. Mathieu Ph.D.  
Institut de génie biomédical (dépt. Physiologie),  
Université de Montréal,  
Pavillon Paul-G. Desmarais,  
2960, chemin de la Tour  
Montréal, H3T 1J4  
Québec, Canada

Tel.: (514) 343-6369  
Fax : (514)  
mathieu@igb.umontreal.ca

Soumis à : *Journal of Orthopaedic Research*

### 4.2.1 Abstract

In Duchenne muscular dystrophy (DMD), muscles are progressively degenerating and the afflicted patients are very prone to develop a scoliosis. The purpose of this study was to identify muscular characteristics susceptible to induce such a spinal deviation. While in a sitting position, patients had to isometrically contract their trunk muscles while resisting to a forward trunk flexion or a lateral bending. Ten patients have been tested so far. In the forward flexion resisting task, no difference in the EMG activity from the left and right paraspinal muscles was observed for the 5 patients with no spinal deviation. For 3 other patients that showed a beginning of scoliosis ( $<10^\circ$  of Cobb angle), the EMG level was higher by approximately 52% on the concave side of the deformation. These differences were nearly significant at  $p < 0.05$  level. For the 2 other scoliotic patients (Cobb angle  $>15^\circ$ ), muscular activity was found 3.4 times higher on the convex side of the curve for one patient but not for the other one. These preliminary results seem to indicate that a higher level of muscular activity on one side of the spine could induce a spine deviation that develops on the opposite side, but we cannot rule out the possibility that this phenomenon is secondary to the curve. When the deviation has settle in for some times, a higher level of muscular activity on the opposite side, i.e. on the convex side of the deviation appears to prevent further aggravation of the deformation.

Keywords: Electromyography; paraspinal muscles; Duchenne muscular dystrophy; scoliosis.

### 4.2.2 Introduction

Muscular dystrophies are a group of non-inflammatory inherited disorders which induce a progressive degeneration and weakness of skeletal muscles without apparent cause in the peripheral or central nervous system. The most common form of these disorders is the Duchenne's muscular dystrophy (DMD) [9]. The muscle weakness is said to develop symmetrically and it is observed initially in the proximal musculature. As the disease progresses, contractures occur in certain muscle groups while sparing others. Weakness coupled with contractures leads to deviations in gait and the primary goal of early treatment is thus to maintain a daily ambulatory program. When loss of standing ability is such that the child becomes wheelchair-dependent, a loss of the accentuated lumbar lordosis, which protects from kyphoscoliosis, occurs [17]. As a consequence, most patients develop a progressive, collapsing spinal deformity. Surgery is required to stabilize their spine since bracing does not prevent the progression of scoliosis [5].

To assess the course of the neuromuscular disorders over time, electrical activity of muscles or electromyography (EMG) is often used as a diagnostic tool. Changes occurring within the muscles (myopathic changes), can be tracked with a needle electrode that is inserted in the muscle. The recorded signal is made of motor unit action potentials (MUAPs): amplitude, duration and number of phases of those MUAPs signals are used to evaluate the progress of the disease [14, 16]. Evolution of

DMD patients can also be tracked with non-invasive surface electrodes as first demonstrated by Priez et al. [12] who used spectral analysis.

Surface EMG has also been used to investigate the paraspinal muscles activity in idiopathic adolescent scoliosis. Reuber et al. [13] found an increased myoelectric activity of the paraspinal muscles on the convex side of the scoliotic curve at the lumbar level of patients with a Cobb angle exceeding  $25^\circ$ . They concluded that the muscular asymmetry would constitute a consequence of the deformation rather than an initiation factor. Zetterberg [19], Shimada [15] and Cheung [7] all found that EMG amplitude was in general higher on the convex side of the scoliotic curve and that the amplitude difference was correlated to scoliosis severity. They also concluded that this higher muscular activity could be described as a compensatory reaction to the deformation. Recently, William et al. [18] reported that the scoliotic spine distortion led to imbalanced EMG in the paraspinal muscles which can be diminished after spine fusion but does not return to the values seen in normal subjects. Odermatt et al. [11] found that with a Boston brace, the level of muscular activity was even higher on the convex side of the lumbar curve which could be one of the contributing factors of the scoliosis correction.

Avikainen et al. [2] analysed the EMG-time curve of paraspinal muscle during isometric trunk extensions in 15 girls with adolescent idiopathic scoliosis (AIS). A higher EMG activity was found on the concave side of the curve at the beginning and in the early phases of the force propagation. They considered that an imbalance neural input could have a pathogenic importance in the etiology of AIS. Other authors

have suggested that the source of the muscular asymmetry could also originate from the vestibular system [1, 5].

The aim of our study was to analyze right and left paraspinal muscles activity of DMD patients having different scoliosis severity using surface electrodes during static contractions, in order to test the hypothesis that a difference in the paraspinal muscular activity could be at the origin of the scoliotic deformation in DMD patients and to determine how these changes operate to instigate scoliosis.

#### **4.2.3 Materials and methods**

Mean age of all included DMD patients is 13.7 years while their body mass index (BMI) ranges from 16.3 to 36.0 (Table 4.1). They had a remaining growing potential described by a Risser sign inferior to 4. They could be either ambulant or wheelchair dependent but had to be able to stay in a sitting position on a bench without a back and not have undergone a spine surgery. They could participate in the study even if they were on an iliotibial orthosis treatment or on medication. Up to now, all participating patients are taking corticosteroids (deflazacor). Five healthy asymptomatic boys with matching BMI and structurally normal spines were chosen as a control group. Among the 10 DMD patients, five of them do not show any sign of spinal deviation, three have a slight spinal deviation that cannot be considered as a scoliosis since the related Cobb angle is smaller than  $10^\circ$ . We considered those patients to be in an early stage of the development of a scoliosis. Finally, two patients

were scoliotic: D9 had a 15° thoracic scoliosis with the apex at T9 while D10 had a 22° thoracic scoliosis with the apex at T8. The protocol was approved by Sainte-Justine Hospital's ethic committee.

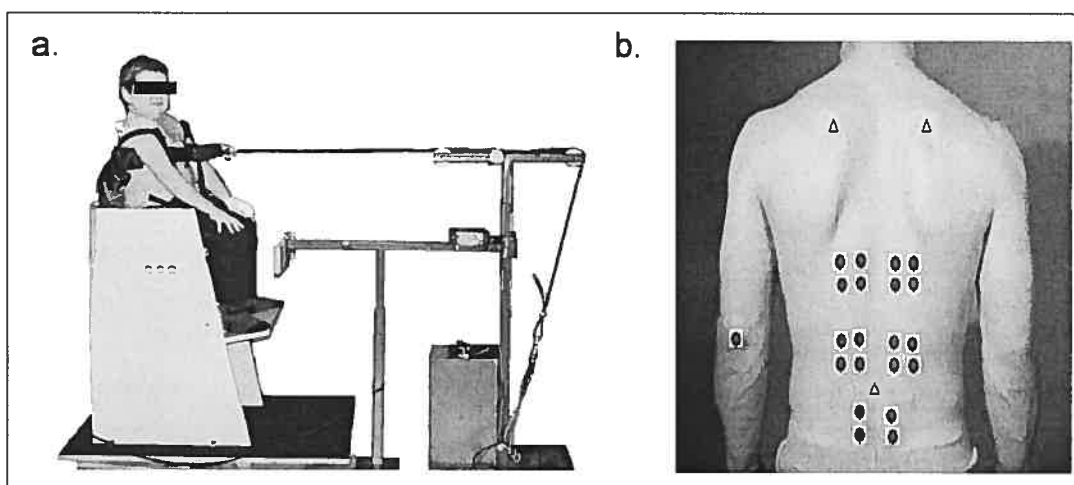
	#	Age (years)	Weight (kg)	Height (cm)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Cobb angle, apex position	state
Healthy subjects	H1	11,5	51	158	20	-	Healthy
	H2	10	41	141	20,6	-	
	H3	11,8	42	149	18,9	-	
	H4	13	56	155	23,3	-	
	H5	12	54	150	24,0	-	
DMD patients	D1	13,3	30,1	126	19	-	NS (non scoliotic)
	D2	17,0	68	131	36	-	
	D3	10,9	29,5	120	20,5	-	
	D4	10,0	29,6	130	18	-	
	D5	12,5	32,3	123	21	-	
	D6	13,7	35,5	129	21,3	7° (T9, R)	PS (pre- scoliotic)
	D7	11,8	41,9	127	26	8° (T11, R)	
	D8	14,8	38	130	22	5° (T12, R)	
	D9	15,8	32	140	16	15° (T11, R)	S (scoliotic)
	D10	17,0	42,6	126	29	22° (T10/T11, R)	

**Table 4.1** : Some characteristics of the 5 healthy subjects and the 10 DMD patients.

Data acquisition was done while the subject is sitting on a low back chair. An inextensible harness was put at the shoulder level (fig. 4.1a) and linked to a fixed point on the ground through a steel cable. A strain gauge inserted between the cable and the point of fixation was used to measure the force generated and to provide a visual feedback to the subject. The subjects were asked to perform three task which consisted in resisting to a front pull, to a pull to the right and to a left pull. For each of these tasks the maximum voluntary contraction (MVC) was determined by the mean value of 2 maximum contractions by the patient. The subjects were then asked to perform 70% and 85% of the MVC established for each different task. Each 5 s long contraction was repeated 3 times at the 2 levels of contraction and for the 3 directions



of the pull. The right and left bending tasks were done to detect if a general pattern in muscular activity was present and if yes, to observe how scoliosis could interfere and modify the pattern. A rest of approximately 1 min was interposed between each contraction to prevent fatigue. Infrared markers placed on the two scapulas were used with a motion analysis system (Optotrak 3020, Northern Digital inc., Waterloo, Canada) to check that no trunk movement occurred during the tasks that were designed to be isometric and isotonic.



**Fig. 4.1:** a) Experimental set-up. The subject was sitting on low-back chair wearing a harness at the shoulder level that was linked to a fixed point by a steel cable and a strain gauge was placed in series to measure the contraction level. When the subject performed the task (in this case a trunk extension), the steel cable held him in place so that the task was done isometrically. b): Five pairs of surface electrodes were placed on the left and on the right of the spine at levels T10, L1 and L5 at 30 mm and 60 mm from the center. A reference electrode was placed on the elbow. Two infrared markers (triangles) were placed on the scapulas and one on the T3 vertebra to locate the patient's position during the contraction. (Healthy subject illustrated in b)

Bipolar EMG signals were recorded with surface electrodes of 10 mm of diameter and 20 mm center-to-center (*Nutab*<sup>TM</sup>, King Medical Ltd, King City, Canada). Isopropyl alcohol was used to prepare the skin and the electrodes were aligned parallel with muscle fiber direction. As illustrated in fig.1b, electrodes were placed on both sides of the trunk, 3 cm lateral from the spinal processes of T10 and L1 to collect

activity of the longissimus muscle and L5 for the common mass. Activity of the iliocostalis was recorded 6 cm lateral from the spinal processes of T10 and L1. Bilateral recording of the rectus abdominis was also done. Finally, a pair of electrodes was placed at the sixth left intercostal space near the sternum to record the electrocardiographic (ECG) activity. This signal was used to filter cardiac activity from EMG signals when necessary. A reference electrode was positioned over the olecranon. To evaluate the noise level and the stability of the electrode recording systems throughout the tests, EMG signals were recorded at the beginning and at the end of each experimental session while the subject was in a relaxed resting position. The gain of the amplifiers (model 15A54, Grass-Telefactor, West Warwick, RI, USA) was set at 2000 and a bandpass filter of 3-1000 Hz was used. Signals were digitized online with a data acquisition card (Model PCI 6033E, National Instruments Inc., Austin, TX, USA) at 2000 Hz under the control of a user interface (Labview, National Instruments Inc., Austin, TX, USA). Prior to analysis, EMG signals were filtered to eliminate interference from 60 Hz, ECG activity, motion artefacts and baseline drifts. Root mean square (RMS) values of the EMG signals were calculated for the 5 seconds of stability. The RMS value of each recording site was calculated for each subject.

The presence of an important fat layer under the recording sites necessitated large contraction levels to be able to have a signal/noise ratio close to 2. This condition was met with contractions at 70% and 85% MVC. It was difficult for the DMD patients to produce such a contraction level steadily and a variation of 10% in the developed force along the 5 s of acquisition was thus accepted. Significance of the

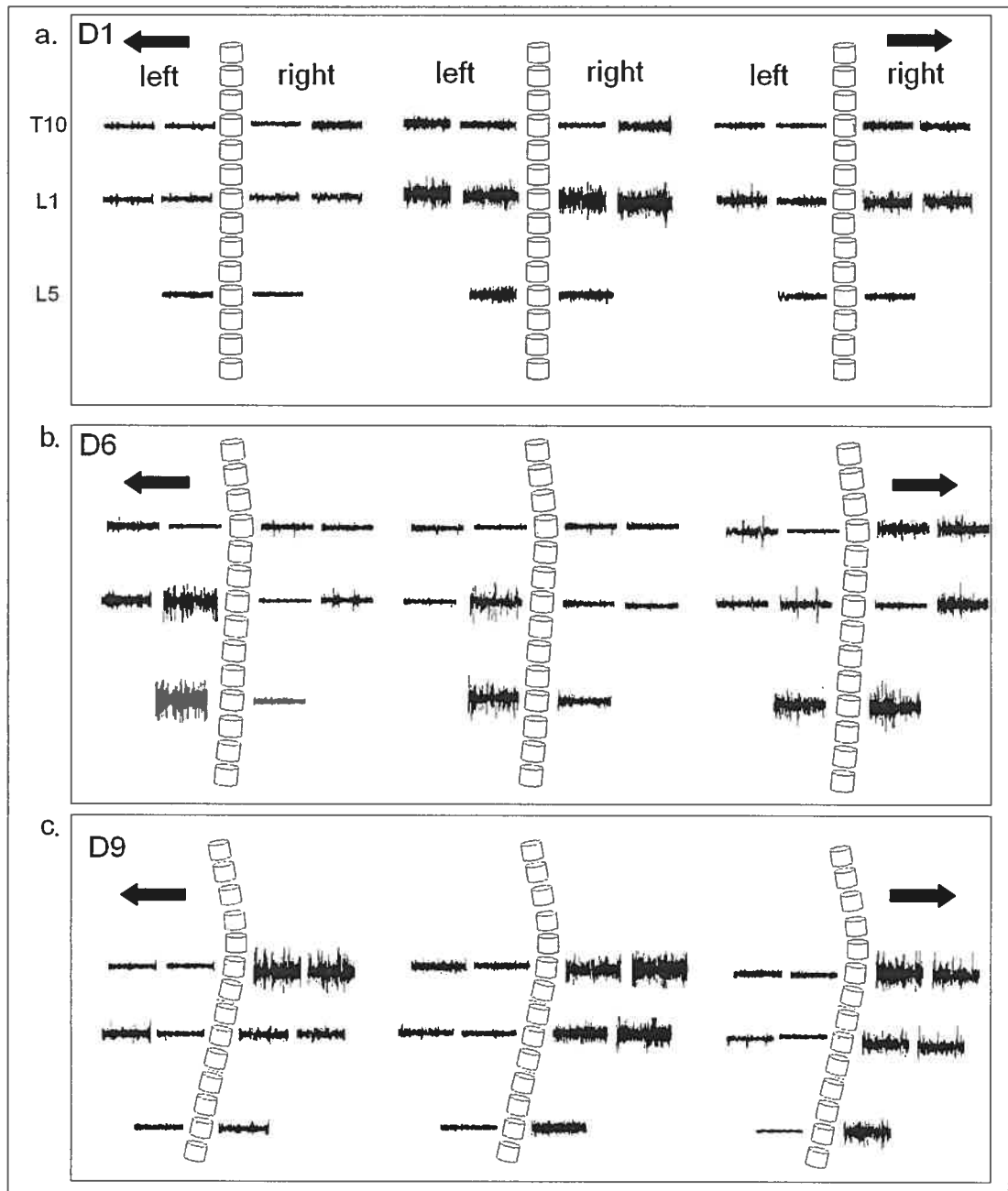
differences observed in the mean activity of the left and right paraspinal muscles for each muscle for the same subject were evaluated with Mann-Whitney tests ( $p < 0.05$ ).

Magnetic resonance images of the paraspinal muscles of our patients were obtained to collect anatomical information on the muscle size, the fat infiltration level, and the fat thickness between the electrodes and the muscles from which the activity is recorded.

#### 4.2.4 Results

The results recorded from the strain gauge and from the motion analysis system indicated that there was neither significant variation ( $\pm 10\%$  of the fixed value) of the force nor movement of the trunk ( $< 1.5$  cm variation accepted) for all the patients during the task. The contractions were thus considered to be accomplished under isometric and isotonic conditions.

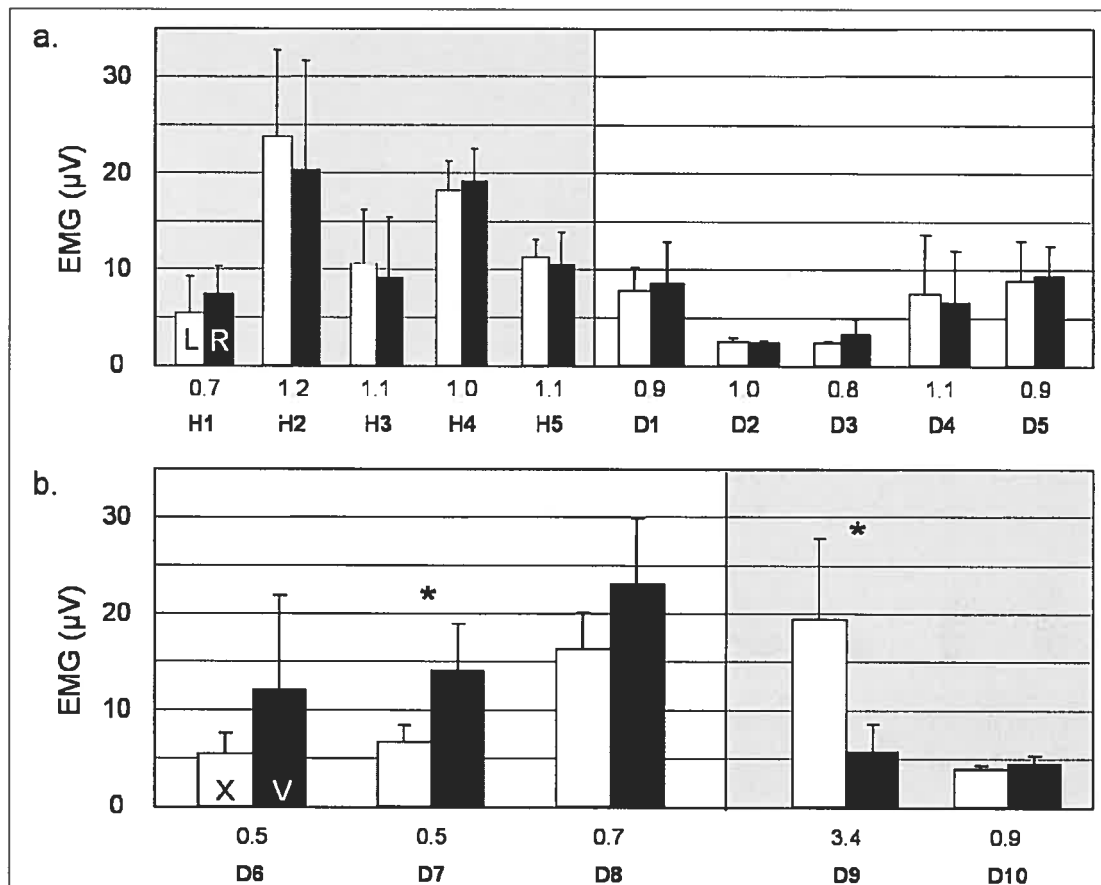
As illustrated with the spine schematic, top panels are those for a patient with no spine deviation (D1), in the middle row the deviation is less than  $10^\circ$  (D6) and in the lower row, signals of a scoliotic patient (D9) are presented. For the non-scoliotic patient, EMG activity did not increased much on the left side while resisting a pull to the right while for a pull on the other side, a larger activity was observed from his right muscles particularly at L1 level. For patient D6, a pull to the right was accompanied by larger activity on his left muscles at L1 and L5 in particular.



**Fig. 4.2:** Samples of the 10 EMG signals recorded over the iliocostalis and longissimus dorsalis muscles (T10, L1 and L5 levels) while resisting to a pull to the right (left panels), a pull to the left (right panels) and a front pull (center panels). Contractions were done at 85% MVC. Same amplitude and time scale for all signals. a): Signals from non scoliotic subject D1; b); from pre-scoliotic D6; c): from scoliotic patient D9. The shape of the spine in the frontal plan is an illustration based on the reconstructed spine of each patient obtained from the X-ray films.

As for a pull on the other direction, activity was higher at all levels but also on his opposite side at L5. Finally for the scoliotic patient D9, a higher activity was observed for the left iliocostalis at L1 while opposing a pull to the right but a high activity on the convex side of the apex is also present. When opposing a pull in the left direction, activity of the right is higher than for a right pull and activity of the left iliocostalis at L1 is reduced. For the control subjects, patterns similar to the non-scoliotic patients were observed (not illustrated) except for H1 and H3 for whom the activity of the iliocostalis at L1 and of the longissimus and common mass at L5 increased on the same side of the pull.

In the trunk extension task, EMG activity is similar on both sides of the spine for the non-scoliotic patient as for the healthy subject. As for the pre-scoliotic patient, higher activity on the concave side for the longissimus dorsi at the L1 and L5 levels is observed while the scoliotic patient presents higher activity on the convex side of the spine at each of the 5 recordings sites. Since the left and right paraspinal muscles were loaded similarly, a more detailed analysis was made for this task compared to the two other tasks. The mean RMS value of the 5 signals on the left and on the right sides of the spine was then compared and no significant difference was observed between the controls and the non scoliotic DMD patients (fig. 4.3a). As for the DMD patients with pre-scoliosis condition (left of fig. 4.3b), a higher EMG activity on the concave side of the scoliosis curve is observed. The difference is significant for D7,



**Fig. 4.3:** Mean (+standard deviation) RMS values of the 5 signals collected at the left (L) and right (R) sides of the spine during the trunk extension task. a): results obtained from the 5 control subjects are shown at the left and those of the 5 non-scoliotic patients at the right. b): results for the convex (X) and concave (V) side of the curve of the pre-scoliotic patients are presented at the left and those of scoliotic patients at the right. \*  $p < 0.02$ .

and nearly significant for the 2 other patients ( $p = 0.053$  and  $0.051$ ). When a site by site analysis was done, a significant increase in the EMG activity on the concave side was detected at each of the 5 recording sites for D7. As for D6, only the difference for the iliocostalis at the L1 level and the common mass at the L5 level at both contraction levels were found significantly different ( $p < 0.02$ ). As for D8, a higher paraspinal muscular activity on the concave side of the curve than on the convex side, especially in the lower back muscles, is also observed. The convex and concave difference is significant ( $p < 0.01$ ) at the L1 and L5 levels but when muscular activity

from T10 is added, the convex/concave ratio is 0.7 but not significant ( $p = 0.053$ ). In average, RMS values at the concave side were twice higher than on the convex side.

As for the scoliotic patient (D9), both at 70% and 85% MVC, a significant higher level of muscular activity ( $p < 0.01$ ) was detected on the convex side of the spinal curve for each of the back muscles recording sites except for the iliocostalis at L1 level. When all back signals on one side of his spine were grouped, the EMG activity was 3.4 times higher on the convex side than on the concave side ( $p < 0.02$  at 85% and  $p < 0.03$  at 70% MVC). Concerning the scoliotic patient D10, amplitude of his EMG signals were very low. No significant difference was found between the activity of his right and left paraspinal muscle. For this patient, muscular activity was found similar on both sides of the spine whether he was resisting to a left pull, a right pull or a forward pull.

The magnetic resonance images revealed that at the electrodes recording levels of T10, L1 and L5, no noticeable differences were observed between left and right muscle cross-section area, or in fat thickness separating the surface electrodes from the muscles. However, in the 3 pre-scoliotic (D6 to D8) and 2 scoliotic patients (D9, D10), a slight difference was found revealing a higher fat infiltration level on the convex side of the curve only. That implicates that the global muscular fibre volume would be greater on the concave side of the curve [20].

#### 4.2.5 Discussion

During the extension task, healthy subjects displayed some left to right differences in muscular activity but none were significant. Similar results were found in non-scoliotic DMD patients. It thus seems that in those DMD patients, the eventual spinal deformation could not be attributed to a pre-existing state of asymmetry in the EMG activity unless the differences could exist above T10 where no electrodes were placed. These subjects will be tested a second time one year from now and more information will then be available on this aspect.

As for the patients with a Cobb angle less than  $10^{\circ}$  (D6, D7 and D8), a significant or near significant higher paraspinal activity was found on the concave side of their scoliotic deformation ( $p < 0.05$  for D6;  $p = 0.051$  for D7 and  $p = 0.053$  for D8). These results thus indicate that a larger muscular activity on the concave side could be an initiating factor leading to the buckling of the spine on the opposite side. However, it is not possible to conclude because we cannot completely rule out the possibility that this phenomenon could somehow be secondary to the deviation. When the deviation has been present for some time, as it is for the scoliotic patient D9, paraspinal activity was significantly higher on the convex side of the deviation in agreement with results reported with adolescent idiopathic scoliosis subjects [13, 15, 19]. This phenomenon can be associated to a protection mechanism set up to slow down the progression of the scoliosis. While similar results were expected with the other scoliotic patient D10, paraspinal muscular activity was surprisingly found similar on



both sides of the spinal deviation in the three tasks. This patient had the second highest BMI (29.1) while he developed the second lowest force (5.29 Kg vs 8.0 Kg for the other patients).

This brings up some limitations of our experimental approach. It is known that weight increase is a side effect of being on deflazacort medication [4] which is amplified by the sedentary living style of the DMD patients. In such conditions, it is quite probable that a difference in EMG activity which would have been detected close to the surface of the paraspinal muscles was so much attenuated while propagating through the fat layer that separates muscles from skin surface, that it became undetectable under the recording electrodes.

To explain higher EMG activity on the convex side in scoliotic patient (D9), muscle fibres can be considered under greater tension than on the concave side which would stretch and activate the neuromuscular spindles on the convex side. Their feedback signal would increase motoneurons firing rates in order to reduce muscle fibres length which would have the effect of slowing down the scoliosis progression. Such an effect could be proportional to the number of muscles spindles on the convex side of the spine. A histological and histochemical analysis of the distribution of the paraspinal muscles spindles in AIS patients was made but not enough spindles were available to provide a clear answer [8]. Time has to be considered: the oldest patient in our group (D9) was scoliotic and he also showed a higher activity on the convex side of his deformation. Since scoliosis was present for him a longer time than for the

other patients, it is possible that the natural protection mechanism against spine deviation had more time to develop.

When differences in left and right EMG-time curves for different tasks in AIS patients were analyzed, Avikeinen et al. [2] considered that the inputs from the motoneurons innervating the left and right paraspinal muscles were not equal. The differences found in the fat infiltration level from the MRI indicate that a larger EMG activity on the concave side of the spine of the pre-scoliotic patients could be associated with the presence of more total muscle volume (less fat infiltration) on that side of the spine. The difference in the scoliotic subject could be in the motor commands originating from the central nervous system.

It has to be mentioned here that to this day, there has not been a clear correlation established between the absolute EMG and the force. Therefore, we have to be careful in the interpretation of our results. We have taken for granted that the differences of EMG activity between the left and right paraspinal muscles represented actual differences in the tension produced by those muscles. The main reason why we came to this conclusion is that we found no such differences in our healthy subjects so we have excluded that the differences could be attributed to exterior factors like the recording system or the room.

However, we cannot exclude some theoretic factors like the influence of the length of the muscle on the EMG signal and on the force when trying to explain the differences observed in the EMG of pre-scoliotic and scoliotic patients. It is generally

accepted in the literature [3] that when a muscle is shorter, his EMG signal will have a greater amplitude. That could be a reason why we find a higher EMG activity on the concave side of the spine of pre-scoliotic patients. We cannot exclude either the fact that in those patients, the muscle is stretched on the convex side witch means that it could be more effective and therefore need a smaller signal than on the concave side to produce the extension that we ask from the subject. If the muscle is too stretched (like in scoliotic patients for example) it could become less effective and need a higher signal than on the concave side to maintain a pure extension.

Our preliminary results suggest that in DMD patients an increased activity of the paraspinal muscles on the concave side of a scoliosis, which is in its early developmental stage, could be an instigating factor for scoliosis. Following this stage of deformation progress, the body would react by initiating a protection mechanism to oppose the progression of the deformation. It is possible that such a pattern exists in AIS patients but has not yet been observed since when the diagnostic is made (Cobb angle  $>10^\circ$ ), it is therefore too late to study the early phenomenon that occurs at the onset of the deformation. It is also possible that the development of the scoliosis in DMD is different from AIS patients where the implication of muscle weakness and wasting is not present.

#### **4.2.6 Conclusions**

EMG activity of the right and left paraspinal muscles of 10 DMD patients was analyzed during static contractions. Our preliminary results indicate that scoliosis could be induced by a higher paraspinal activity on one side of the spine that would induce it's bending on the other side. Later, a higher muscular activity can be observed on the convex side of the spinal curve. This phenomenon could be interpreted as a correction mechanism initiated by the body to prevent the progression of the scoliotic deformation. The small number of patients, the fact that they were at different stages of the disease and their high BMI constituted some limitations in our project.

#### **4.2.7 Acknowledgements**

This work was supported by the Canadian Institutes of Health Research, the Muscular Dystrophy Association of Canada and the Amyotrophic Lateral Sclerosis Society of Canada.

#### 4.2.8 References

- [1] Ardic FM, Latt LD, Redfern MS. Paraspinal muscular response to electrical vestibular stimulation. *Acta Otolaryngol* 2000;120 39 - 46
- [2] Avikeinen VJ, Rezazoltani A, Kauhanen HA. Asymmetry of paraspinal EMG-time characteristics in idiopathic scoliosis. *J Spinal Disord.* 2002;12 61 – 7
- [3] Bouisset S, Maton B. *Muscles, posture et mouvement: base et applications de la méthode.* Paris : Hermann, éditeurs des sciences et des arts, 1995, 735 p.
- [4] Campbell C, Jacob P. Deflazacort for the treatment of Duchenne Dystrophy: a systematic review. *BMC Neurol* 2003; 8 3 - 7
- [5] Caria MA, Tavera C, Melis F, Mameli O. The vestibulospinal reflex in humans: effects on paraspinal muscle activity. *Acta Otolaryngol* 2003; 123 217 - 25
- [5] Cheung J, Halbertsma JPK, Veldhuizen G, et al. A preliminary study on electromyographic analysis of the paraspinal musculature in idiopathic scoliosis. *Eur Spine J* online first 2004; 10.1007/s00586-004-0780-7
- [6] Colbert AP, Craig C. Scoliosis management in Duchenne muscular dystrophy: prospective study of modified Jewett hyperextension brace. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68 302 - 4
- [7] Ford DM, Bagnall KM, Clements CA, McFadden KD. Muscle spindles in the paraspinal musculature of patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1988; 13 461 - 5

- [8] Hartigan-O'Connor D, Chamberlain JS. Progress toward gene therapy of Duchenne muscular dystrophy. *Semin Neurol* 1999; 19 323 - 32
- [9] Manzoni D, Miele F. Vestibular mechanisms involved in idiopathic scoliosis. *Arch Ital Biol* 2002; 140 67 - 80
- [10] Odermatt D, Mathieu PA, Beauséjour M, Labelle H. Electromyography of scoliotic patients treated with a brace. *J Orthop Res* 2003; 21 931 - 36
- [11] Priez A, Duchene J, Goubel F. Duchenne muscular dystrophy quantification: a multivariate analysis of surface EMG. *Med Biol Eng Comput* 1992; 30 283 - 91
- [12] Reuber M, Schultz A, McNeill T. Trunk muscle activities in idiopathic scoliosis. *Spine* 1983; 8 447 - 56
- [13] Shapiro F, Specht L. The diagnosis and orthopaedic treatment of inherited muscular diseases of childhood. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75 439 - 54
- [14] Shimada Y. A study of trunk muscle in idiopathic scoliosis. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 1989; 63 33 - 44
- [15] Szmids-Salkowska E, Rowinska-Marcinska K, Fidzianska A, Hausmanowa-Petrusewicz I. Macroemg in manifesting carriers of Duchenne muscular dystrophy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1999; 39 87 - 92
- [16] Wilkins KE, Gibson DA. The patterns of spinal deformity in Duchenne muscular dystrophy. *J Bone Joint Surg Am* 1976 ; 58 24 – 32

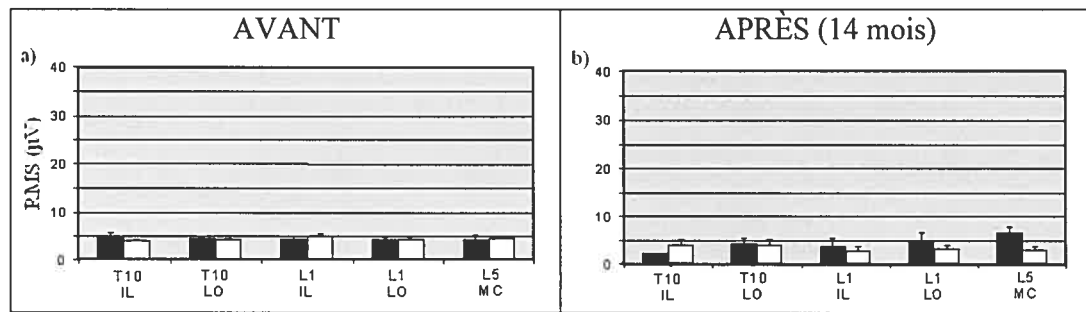
- [17] William L, Yong H, Luk KDK, et al. Paraspinal muscle activities of patients with scoliosis after spine fusion. *Spine* 2002; 27 1180 - 85
- [18] Zetterberg C, Bjork R, Ortengren R, Andersson GB. Electromyography of the paravertebral muscles in idiopathic scoliosis. Measurements of amplitude and spectral changes under load. *Acta Orthop Scand* 1984; 55 304 - 9
- [19] Zoabli G, Mathieu PA, Aubin CE et al. Magnetic resonance imaging of the erector spinae muscles of patients with Duchenne muscular dystrophy. Submitted to *J. of Biomechanics* 2004

## CHAPITRE V : RÉSULTATS SUPPLÉMENTAIRES

Notre protocole prévoyait un suivi des patients un an après leur première visite de façon à vérifier si des changements dans l'activité musculaire étaient observables et s'il y avait eu progression au niveau de la scoliose. Des difficultés au niveau du recrutement des patients ont toutefois eu comme conséquence que tous nos patients n'ont pas pu être revus une deuxième fois. Parmi les quatre patients qui sont revenus, on en compte deux qui n'étaient pas scoliotiques lors de leur première visite et qui n'avaient toujours pas développé de scoliose lors de leur retour (D2, D3). On compte également un patient qui était scoliotique lors des deux visites (D9) et finalement, un patient qui présentait un début de scoliose lors de la première visite, mais qui, lors de sa deuxième visite, ne présentait plus de courbure scoliotique (D7). Les résultats sont présentés individuellement car on peut difficilement comparer les patients entre eux étant donné que ceux-ci se trouvaient dans différents stades de développement de la scoliose.

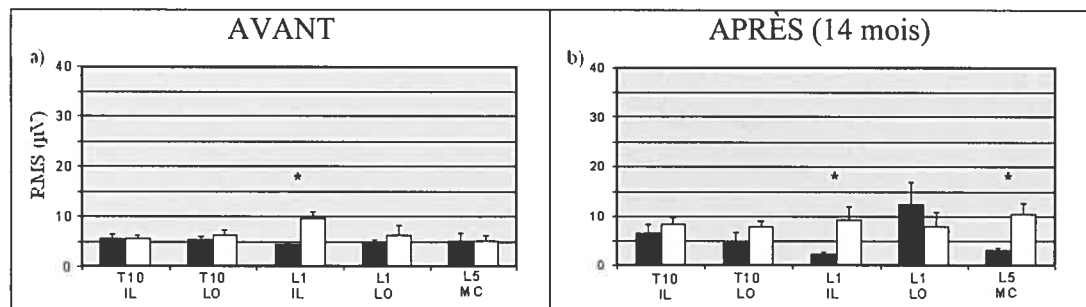
Quatorze mois après sa première visite, le patient D2 ne présentait toujours pas de scoliose. À sa première visite (fig.5.1), ce patient présentait de faibles valeurs EMG à l'enregistrement. Il en est de même la deuxième fois bien que l'activité semble plus inégale que lors de la première visite, plus particulièrement au niveau de la masse commune. Toutefois, aucune de ces différences n'est significative et les acquisitions EMG n'ont révélé aucun débalancement au niveau de l'activité musculaire paraspinale.





**Fig. 5.1 : Patient D2 :** Activité des muscles paraspinaux ilio-costaux (IL), long-dorsaux (LO) et de la masse commune (MC) au niveaux T10, L1 et L5 a) lors de sa première visite et b) lors de sa deuxième visite. L'activité EMG du côté gauche de la colonne est présentée en noir et celle du côté droit en blanc.

Les résultats du patient D3 sont présentés à la fig. 5.2. Lors de sa première visite, il ne présentait pas de déviation scoliotique et l'activité musculaire de part et d'autre de sa colonne était relativement semblable à l'exception du groupe de muscle ilio-costal au niveau L1 qui présentait une augmentation significative (2 fois plus élevé,  $p < 0,05$ ) de l'EMG du côté droit de la colonne (fig. 5.2.a).

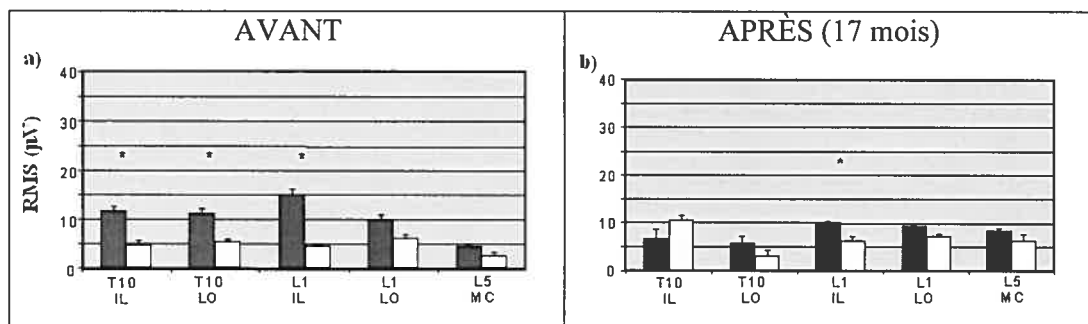


**Fig. 5.2 : Patient D3 :** Activité des muscles paraspinaux ilio-costaux (IL), long-dorsaux (LO) et de la masse commune (MC) au niveaux T10, L1 et L5 a) lors de sa première visite et b) lors de sa deuxième visite. L'activité EMG du côté gauche de la colonne est présentée en noir et celle du côté droit en blanc. \* =  $p < 0,05$

À son retour, 14 mois plus tard, il ne présentait toujours pas de scoliose, mais son patron d'activité EMG était légèrement altéré. En effet (fig. 5.2.b), il présentait un niveau d'activité musculaire plus élevé du côté droit de la colonne pour les mus-

cles ilio-costaux au niveau L1 et également pour la masse commune au niveau L5. Les différences observables aux autres niveaux ne se sont pas avérées significatives.

Lors de sa première visite, le patient D7 présentait une légère déviation thoracique de 8° vers la droite avec l'apex situé en T11 et son activité EMG était significativement ( $p < 0,05$ ) accrue du côté concave de sa courbure scoliotique pour les muscles ilio-costaux au niveau T10 et L1 de même que pour le groupe de muscles long-dorsaux au niveau T10 (fig. 5.3.a).

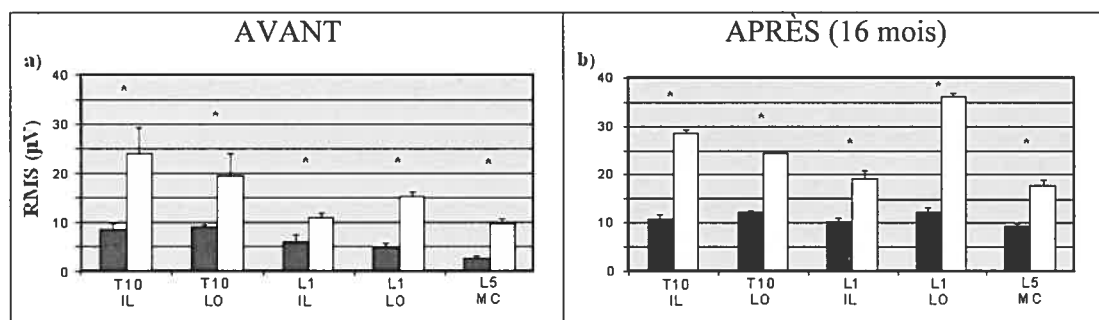


**Fig. 5.3 : Patient D7 :** Activité des muscles paraspinaux ilio-costaux (IL), long-dorsaux (LO) et de la masse commune (MC) au niveaux T10, L1 et L5 a) lors de sa première visite et b) lors de sa deuxième visite. L'activité EMG du côté gauche (concave de la courbure) de la colonne est présentée en noir et celle du côté droit (convexe) en blanc. \* =  $p < 0,05$

Lors de sa deuxième visite, 17 mois plus tard, le patient ne présentait plus de courbure scoliotique et son patron d'activité musculaire était également changé. On peut voir à la fig. 5.3.b. que l'augmentation d'EMG du côté concave pour les muscles ilio-costaux au niveau T10 et L1 de même que les muscle long-dorsaux à T10 a diminué appréciablement et que les différences ne sont plus significatives sauf pour les muscles ilio-costaux au niveau L1 où une diminution est quand même constatée. On peut aussi voir que pour les muscles ilio-costaux au niveau T10, le patron est in-

versé de sorte que c'est maintenant les muscles paraspinaux du côté droit de la colonne qui présentent une activité plus élevée alors que c'était l'inverse lors de la première visite.

Quant au patient D9, il présentait une scoliose thoracique droite de 15° avec apex à T11 lors de sa première visite. Tel que montré à la fig.5.4.a, il présentait alors une augmentation de l'activité électromyographique du côté convexe de la courbure scoliotique pour les trois groupes musculaires et aux trois niveaux de mesure. Seize mois plus tard, il présentait toujours la même scoliose (15°) et ses patrons d'activité musculaire étaient similaires à ceux enregistrés lors de la première visite. En effet, on



**Fig. 5.4 : Patient D9 :** Activité des muscles paraspinaux ilio-costaux (IL), long-dorsaux (LO) et de la masse commune (MC) au niveaux T10, L1 et L5 a) lors de sa première visite et b) lors de sa deuxième visite. L'activité EMG du côté concave de la colonne est présentée en noir et celle du côté convexe en blanc. \* =  $p < 0,05$

peut voir (fig. 5.4.b) que l'activité EMG est toujours plus élevée de façon significative du côté convexe de la courbure scoliotique pour tous les sites d'enregistrement. Lors de la première visite, l'activité des muscles paraspinaux était en moyenne 3,4 fois plus élevée du côté convexe comparativement à celle du côté concave et ce rapport s'établit à 2,6 lors de sa deuxième visite.

## CHAPITRE VI : DISCUSSION

### 6.1 RETOUR SUR L'OBJECTIF

- **Objectif :** *Détecter et étudier les anomalies dans l'activité musculaire susceptibles d'induire la scoliose chez les sujets DMD.*

Notre étude avait pour but de mesurer l'activité EMG des muscles paraspinaux afin de détecter des anomalies susceptibles d'induire la scoliose chez les patients DMD. Nos résultats montrent qu'il y a effectivement des débalancements dans l'activité musculaire des muscles paraspinaux. Pour les patients que nous avons considérés comme pré-scoliotiques (i.e. angle de Cobb  $<10^\circ$ ), la disparité dans l'activité musculaire se caractérise par une plus grande amplitude des signaux du côté concave de la courbure ( $p < 0.05$  pour D6;  $p = 0.051$  pour D7 et  $p = 0.053$  pour D8).

Ces résultats nous portent à croire qu'une activité musculaire plus élevée d'un côté de la colonne pourrait être à l'origine de la scoliose. Par exemple, si les muscles paraspinaux à droite de la colonne sont plus contractés que ceux à gauche, ils sont en position, de par leurs points d'attaches sur les processus transverses des vertèbres, d'exercer un moment de force pouvant initier une courbure de la colonne vers la gauche. Par la suite, tel que montré à l'aide d'un modèle par éléments finis (Villemure et al., 2004), cette légère excentricité combinée à d'autres facteurs tels la gravité et la croissance peuvent altérer la distribution de charge sur la colonne et contribuer à la progression de la scoliose. Il est à remarquer toutefois qu'on ne retrouve pas de débalancement musculaire pouvant favoriser un côté ou l'autre de la colonne chez nos

patients qui ne sont pas scoliotiques, En effet, leurs ratios moyens d'activité étaient proches de l'unité : 0.9 (D1), 1.0 (D2), 0.8 (D3), 1.1 (D4) et 0.9 (D5) et aucune de ces différences n'était significative tout comme chez nos sujets sains : 0,7 (S1), 1,1 (S2), 1,1 (S3), 1,0 (S4) et 1,1 (S5). Il se pourrait donc que l'augmentation de l'EMG du côté concave de la courbure puisse être une conséquence du développement de la scoliose.

Toutefois, n'ayant pas placé d'électrodes au-dessus de T10, on ne peut exclure que des différences dans l'activité musculaire aient pu s'y trouver. Chez ces patients non scoliotiques, il n'est pas exclu aussi qu'une asymétrie musculaire puisse s'installer plus tardivement et initier l'apparition d'une scoliose. Ainsi, alors que le patient D3 ne montrait ni scoliose ni asymétrie musculaire à sa première visite, il ne présentait toujours pas de scoliose 14 mois plus tard, bien que l'activité de ses muscles paraspinaux était légèrement plus élevée du côté droit de la colonne. Cette tendance n'était pas significative pour les ilio-costaux au niveau T10 et L1 ainsi que pour la masse commune à L5 alors qu'une différence significative ( $p < 0,05$ ) était observée pour le longissimus au niveau T10. Il est donc plausible que ce patient puisse développer une scoliose du côté opposé au longissimus le plus actif. Se basant sur ce résultat, il y aurait donc intérêt à effectuer un suivi de ce patient, ainsi que des autres DMD non scoliotiques, sachant qu'ils ont environ 80% de chances de développer une scoliose.

Chez un patient DMD avec scoliose, on a observé un niveau d'activité significativement plus élevé du côté convexe de la courbure. Ceci concorde avec les obser-

vations faites chez des adolescentes atteintes de scoliose idiopathique (Zetterbeg, 1984). Pour expliquer de tels résultats, on peut invoquer un mécanisme naturel de protection visant à s'opposer et même à contrecarrer la progression de la scoliose. Ce mécanisme pourrait résulter d'une activation accrue des fuseaux neuromusculaires du côté convexe à cause du plus grand allongement des muscles de ce côté. Il est par contre difficile de considérer qu'un tel mécanisme puisse être efficace à long terme vu le phénomène d'habituation qui est fréquent dans le système nerveux (Rothwell, 1986 ; Wolf, 1996). On pourrait d'autre part considérer que la commande des centres moteurs de la posture atteignant le côté convexe de la courbure soit graduellement devenue plus importante. Un tel changement pourrait avoir été déclenché initialement par l'activité accrue des fuseaux neuromusculaires pour ensuite s'installer progressivement, entre autre, grâce à une conversion progressive des fibres à contraction rapide en fibres à contraction lente (Spencer et Eccles, 1976; Robin et Yarom, 1979; Sahgal et al., 1983). Dans ces circonstances, le phénomène d'asymétrie musculaire constituerait plutôt une conséquence de la scoliose qu'une cause. Il y a toutefois divergence quant à la finalité de ce phénomène : certains comme Zuk (1962) considèrent que les muscles les plus faibles se trouvent du côté convexe de la courbure et que par conséquent, l'activation des motoneurones doit y être plus grande. Si on accepte cette explication, les muscles plus forts du côté concave de la courbure scoliotique pourraient donc être en position d'induire la scoliose.

Certains de nos résultats semblent favoriser cette dernière hypothèse. En effet, à l'aide d'images de résonance magnétique des muscles paraspinaux de nos patients non scoliotiques, Zoabli et al. (2004) ont constaté que l'infiltration de gras, l'aire

transverse des fibres et l'épaisseur de gras séparant les muscles des électrodes posées sur la peau sont similaires de part et d'autre de la colonne. Toutefois, chez tous nos patients pré-scoliotiques et scoliotiques, l'infiltration de gras a été trouvée un peu plus importante du côté convexe de la courbure alors que l'aire transverse des fibres musculaires et l'épaisseur de gras entre les muscles et la peau ne montrent pas de différence. Il semblerait donc que l'infiltration de gras plus importante du côté convexe chez les pré-scoliotiques pourrait être à l'origine d'une activité EMG plus faible du côté convexe. Par la suite toutefois, malgré un taux d'infiltration de gras plus élevé du côté convexe, on y a trouvé, chez le patient scoliotique D9, une activité EMG plus élevée ce qui supporte l'hypothèse que les muscles les plus faibles chez les scoliotiques pourraient recevoir une commande motrice plus importante que celle atteignant les muscles de l'autre côté. Cette situation pourrait peut-être s'appliquer à la scoliose idiopathique adolescente mais on ne dispose pas encore d'information sur le taux d'infiltration de gras au niveau de la déformation ou de la section des muscles qui s'y trouvent. Rappelons que les travaux Avikeinen et al. (2002) suggèrent que les influx provenant des centres moteurs innervant les muscles paraspinaux puissent ne pas être égaux chez cette population. Quel qu'en soit l'origine, la présence d'une activité EMG plus grande du côté convexe a pour effet de s'opposer à la déformation scoliotique et apparaît donc comme un mécanisme compensatoire.

Chez nos patients scoliotiques, les résultats obtenus chez D9 n'ont pas été observés chez D10. Nous croyons que les mêmes différences ont pu exister chez ces 2 patients mais que chez D10, 2 facteurs auraient pu contribuer à les masquer. Ainsi, chez D10, les valeurs RMS moyennes mesurées étaient plus faibles (3  $\mu$ V) compara-

tivement aux autres patients (8,2  $\mu$ V). Cette situation pourrait être attribuée à un IMC élevé (29.1 comparé à 23 pour les autres patients) combiné à un faible niveau de force développée (5,29 Kg vs 8,0 Kg pour les autres). À cause de ces facteurs, nous croyons possible qu'une différence dans l'activité des muscles paraspinaux ait été présente, probablement moins évidente que celle de D9 vu le niveau de force moins élevé, et que cette différence a ensuite été atténuée par l'importante couche de gras séparant les muscles de la surface de la peau. Il est également possible qu'au niveau des électrodes, la différence qui pouvait être encore présente s'est perdue dans le bruit de fond du système qui se situe en moyenne entre 2 et 4  $\mu$ V. Ainsi, un patient présentant 30  $\mu$ V d'un côté de la colonne et 20  $\mu$ V de l'autre sera considéré comme ayant une différence gauche/droite importante alors qu'un autre patient présentant 3  $\mu$ V d'un côté et 2  $\mu$ V de l'autre ne sera pas considéré comme montrant une différence significative dans des conditions expérimentales similaires.

Le patron de débalancement d'activité musculaire détecté chez les DMD lors de l'apparition de la scoliose pourrait aussi être présent chez les sujets SIA mais on ne dispose pas de preuve à cet effet car l'analyse de l'activité musculaire chez les SIA ne s'effectue que lorsque la scoliose est déjà bien établie. La vérification de cette hypothèse impliquerait d'acquérir des données sur des personnes qui sont sur le point de développer une SIA mais il faudrait alors un bassin d'environ 100 patientes pour éventuellement observer le développement d'une ou deux scolioses. Même si l'accès à des patients en stade précoce est très limité, ce point est crucial pour la recherche en général sur l'étiologie de la scoliose.



## 6.2 RETOUR DE PATIENTS

Ne disposant que de 4 retours, une étude de cas a été effectuée. En ce qui concerne le patient D2, ses valeurs RMS ont toujours été faibles à cause principalement de son IMC très élevé (i.e. 36). Comme les autres non scoliotiques ne présentaient pas de différences significatives entre la droite et la gauche, il y a lieu de croire, en l'absence de scoliose, que lors de la première visite il n'y ait effectivement pas eu de différence. À la deuxième visite, cet état de chose est moins assuré, mais selon nos résultats, il n'y avait toujours pas de différences gauche/droite significatives. Quant au patient D3, l'augmentation des inégalités gauche/droite lors de sa deuxième visite pourrait impliquer qu'il puisse être sur le point de développer une scoliose. Un suivi prolongé de ces deux patients pourrait s'avérer des plus intéressants.

De façon inattendue, le début de scoliose du patient D7 identifié à la première visite avait disparue 17 mois plus tard. On a initialement investigué la possibilité d'un mauvais positionnement du patient lors de la première radiographie. Cependant, comme la courbure était également visible sur les images de RM, il est peu probable que le patient ait été placé de façon à induire une courbure relativement semblable dans les deux appareils, surtout que pour les radiographies, le patient est debout ou assis, alors que pour les images de résonance magnétique, il est en position couchée. La deuxième explication serait que la scoliose se soit résorbée d'elle-même. Pour la SIA, il arrive fréquemment que des déviations de moins de  $10^\circ$  ne se développent jamais mais il est rare qu'elles se résorbent totalement. C'est pourquoi on attend gé-

néralement que la courbure soit rendue supérieure à 10° pour diagnostiquer officiellement une scoliose. À la première visite du patient, une activité plus élevée du côté concave avait été détectée, mais à son retour la différence d'amplitude du signal EMG qui favorisait le côté concave de la colonne était réduite. Il est difficile de définir clairement l'origine de ce phénomène mais plusieurs hypothèses, difficilement vérifiables, peuvent être avancées. Ainsi, la situation pourrait être attribuée à une modification de la commande motrice centrale qui a changé le patron d'activité musculaire des muscles paraspinaux de telle sorte que la colonne s'est graduellement redressée. Le changement dans le signal EMG pourrait aussi être une conséquence du redressement naturel de la colonne. Nous en revenons donc à la question d'origine à savoir si la modification du patron d'activité musculaire constitue une cause ou une conséquence de la déformation scoliotique.

Quant au patient D9, comme la scoliose de ce patient n'a pratiquement pas progressé, il est peu surprenant de constater que la différence d'activité musculaire favorisant le côté convexe n'a pas progressé non plus. Même si elle a légèrement diminué, cette différence demeure toujours bien présente et très significative ( $p < 0,01$ ) pour la plupart des sites d'enregistrement. Ici encore le suivi de ce patient pourrait fournir des informations précieuses sur certaines facettes de l'évolution de la scoliose chez les DMD

## 6.3 DIFFICULTÉS ET LIMITES DE L'ÉTUDE

### 6.3.1 Recrutement des patients

La difficulté de recruter des patients fut le principal obstacle rencontré dans le projet. Ces patients étant très sollicités pour participer à divers projets de recherche, leur première réponse était généralement négative lorsqu'on les contactait. De leurs propres aveux, ils étaient «tannés» par toutes ces sollicitations à participer à différents projets de recherche. Une telle réticence n'ayant pas été anticipée et comme il s'agit d'une population relativement restreinte, il nous a fallu travailler avec moins de patients qu'initialement prévu. En dépit de cette situation, nous avons quand même réussi à recruter 10 patients DMD dont 2 présentaient une scoliose et 3 autres, un début de scoliose.

Pour tenter de remédier à cette situation, diverses stratégies ont été tentées. Ainsi, trois personnes différentes ont tour à tour appelé les patients mais sans trop de succès. Nous avons alors augmenté la compensation monétaire versée aux sujets, ce qui nous a permis de recruter 10 patients. Comme le projet va se poursuivre après le dépôt de ce mémoire, il sera possible de poursuivre les acquisitions avec de nouveaux patients pour étoffer les résultats que nous avons obtenus. Pour recruter de nouveaux patients, il est considéré de s'adresser au Montreal Children Hospital où un bassin d'environ 20 patients DMD est présent. Pour compenser la difficulté de recrutement, on pourrait suggérer une étude longitudinale afin d'obtenir des résultats de chaque patient au cours de la progression de sa maladie (soit avant, à l'origine et pen-

dant la scoliose). Plus les visites des patients seraient rapprochées, plus le protocole permettrait de bien documenter chacune des étapes du développement de la scoliose chez cette population. Évidemment, un tel protocole présente l'inconvénient majeur de s'étendre sur plusieurs années.

Nous avons aussi eu de la difficulté à recruter les sujets sains au début puisque nos patients DMD avaient des IMCs relativement élevés et que nous voulions trouver des sujets dont les caractéristiques anthropométriques correspondaient à celles des DMD. Par la suite, avec le recrutement de nouveaux patients DMD qui présentaient des IMCs variés (23 en moyenne) le recrutement de sujets sains a été plus facile. De plus, nous avons choisi d'accorder plus d'importance à l'IMC qu'aux autres facteurs (poids, taille, âge) dans le jumelage de patients DMD et sains puisque nous considérons que c'est cette caractéristique qui a le plus d'influence sur les signaux EMG. Les patients DMD que nous avons testés étant généralement plus petits que la moyenne des garçons de leur âge, nous avons dû recruter des sujets sains légèrement plus jeunes pour tenter de conserver le plus possible des caractéristiques morphologiques semblables entre les deux groupes.

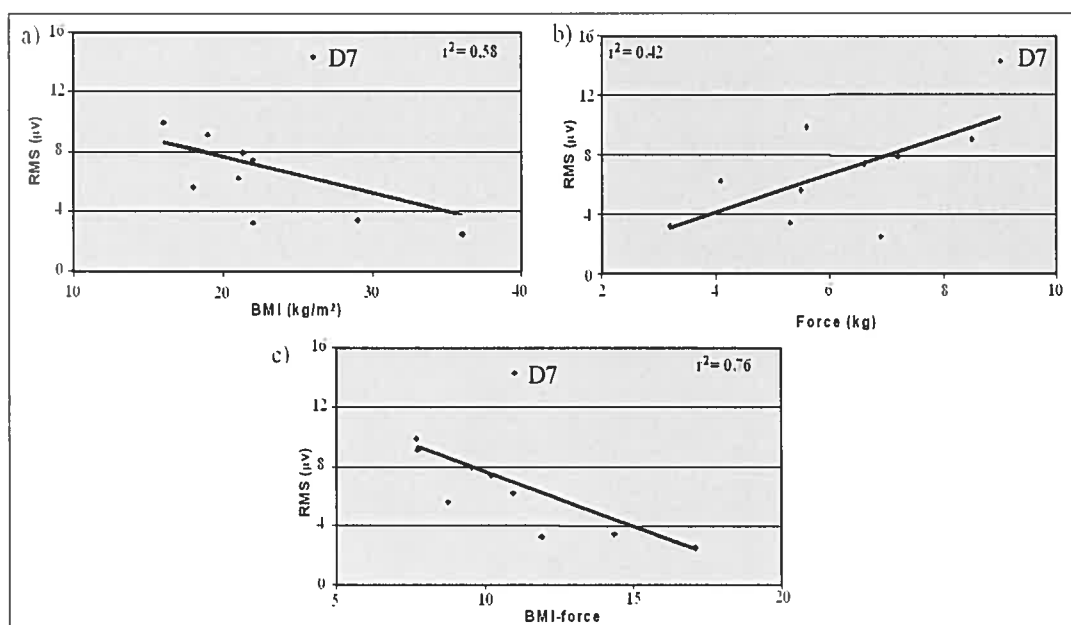
Après avoir recruté 5 sujets sains et compilé les résultats obtenus, on a observé que l'activité EMG à gauche et à droite de la colonne était similaire pour chacun d'eux (ce qui était attendu). Considérant qu'un nombre plus grand de sujets sains ne produirait pas de nouvelles tendances, il a été décidé d'arrêter le recrutement de sujets sains afin de se concentrer sur celui des patients DMD.

### 6.3.2 Protocole

Lors des tests préliminaires pour établir le protocole, les acquisitions ont été faites avec un sujet sain à des rapports de force correspondants à 25%, 50% et 75% de la force de contraction maximale volontaire (CMV). Cependant, lorsque le premier sujet DMD s'est présenté, les valeurs de 25% et 50% de la CMV se sont avérées insuffisantes puisque les rapports activité/repos des signaux EMG étaient inférieurs à 2. L'amplitude réduite des signaux de la part des sujets DMD s'explique en partie par un IMC élevé combiné à un faible niveau de force développée (contrairement aux sujets sains qui développent une CMV plus élevée). En corrélant l'amplitude moyenne de l'EMG en fonction de l'IMC des patients DMD, on obtient un coefficient de détermination ( $r^2$ ) relativement faible de 0,58 (fig. 6.1.a), mais qui indique une certaine tendance selon laquelle les signaux EMG enregistrés sont d'autant plus faibles que l'IMC est élevé. De même, plus la force est grande, plus les signaux EMG sont de grande amplitude, mais le coefficient de détermination  $r^2$  est seulement de 0,42.

En combinant IMC et force (fig. 6.1.c), on peut constater que le coefficient de détermination s'établit à 0,76 (en excluant le patient D7). Comme les sujets DMD sont des patients qui développent en général peu de force ( $6,2 \pm 1,8$  kg) comparativement aux sujets sains ( $10,4 \pm 2,7$  kg) et que certains des patients DMD présentaient des IMCs très élevés (en raison entre autre de la prise de déflazacort, qui a pour effet

secondaire d'augmenter la prise de poids (Campbell, 2003)), il nous a donc fallu modifier notre protocole et établir les essais à 70% et 85% de la valeur de CMV.



**Fig. 6.1 :** a) BMI en fonction de la valeur RMS moyenne b) Force déployée en fonction de la valeur RMS moyenne et c) combinaison des 2 facteurs (BMI et force déployée) en fonction de la valeur RMS moyenne pour les sujets DMD\*

\* le coefficient  $r^2$  est calculé sans les valeurs du patient D7.

Après ces changements, le rapport activité/repos chez les patients DMD s'est établi légèrement au-dessus de 2 ( $2,2 \pm 0,9$ ) avec un seul patient présentant un rapport inférieur à 2. En comparaison, ce même rapport s'établit à  $4,8 \pm 1,6$  pour les sujets sains. Cet écart n'est pas surprenant étant donné l'atteinte musculaire que présentent les sujets DMD qui se caractérise par une importante infiltration de gras au niveau des muscles paraspinaux.

D'autres facteurs tels l'épaisseur de tissus adipeux entre les électrodes et les muscles enregistrés (qui n'est pas nécessairement directement relié à l'IMC, mais plutôt de la distribution du tissu adipeux dans le corps) et le taux d'infiltration de gras

dans les muscles contribuent à altérer l'amplitude du signal capté. C'est probablement un de ces facteurs qui explique que le sujet D7 présente des résultats très différents des autres dans les graphiques de corrélation. Malheureusement, nous n'avons pas les données de résonance magnétique pour ce patient (à cause de claustrophobie dans le tunnel de l'appareil) et ne pouvons donc pas vérifier la distribution du gras dans les muscles paraspinaux et sous sa peau au niveau du dos.

Dans ce mémoire, on considère que chez les pré-scoliotiques, une activité musculaire plus élevée du côté concave pourrait contribuer à l'initiation de la scoliose. Ceci implique que l'amplitude du signal EMG enregistré en surface est proportionnelle à la tension développée par un muscle. Mentionnons ici qu'il n'y a pas de rapport pré-établi entre un signal en surface exprimé en  $\mu V$  et la force produite. Toutefois, il est généralement accepté (Fuglsang-Fredereiksen A, 1984, Bouisset S, 1995) que l'EMG relatif (soit l'EMG à un moment donné / EMG lors de MVC) est un bon indicateur du pourcentage de force déployée. De plus la relation entre l'EMG intégré relatif et la force (en % de la FMV) est sensiblement linéaire (Bouisset, Maton, 1995)

Ce qui peut varier, c'est la pente de la droite reliant l'EMG relatif et la force relative. Comme l'intensité du signal dépend de la position des électrodes, de l'impédance des tissus séparant les électrodes et les muscles, des propriétés des fibres musculaires, de la température, et d'autres facteurs, l'amplitude du signal EMG peut donc varier d'un patient à l'autre, d'un muscle à l'autre et même d'un enregistrement à l'autre. L'amplitude du signal EMG ne constitue donc pas une méthode particulièrement fidèle pour évaluer la force produite. Dans notre protocole cependant, comme

les muscles paraspinaux à gauche et à droite de la colonne présentent sensiblement les mêmes propriétés et sont dans les mêmes conditions d'enregistrement, (même type de muscle, même épaisseur de peau et gras entre les muscles et les électrodes, même température, etc.), nous considérons que la différence dans la valeur RMS de l'EMG témoigne d'une différence de tension entre les muscles de chaque côté. Le fait que tous nos sujets sains présentent des valeurs similaires d'EMG absolue à gauche et à droite de la colonne supporte ce point. Il est aussi à noter qu'on a comparé les signaux obtenus de sites équivalents à gauche et à droite de la colonne et non pas entre différents niveaux puisque les muscles peuvent présenter des comportements différents d'un niveau à l'autre.

À mesure que la scoliose s'installe et progresse, il faut considérer que les muscles de part et d'autre de la colonne peuvent présenter des longueurs différentes. Or, il est en général accepté dans la littérature que plus un muscle est court, plus l'EMG sera élevé pour une même force produite (Bouisset, Maton, 1995). Un muscle plus court pourrait expliquer (à tout le moins en partie) une augmentation de l'EMG du côté concave chez les patients pré-scoliotiques. Il est aussi connu que la tension générée par un muscle varie selon sa longueur. Ce point est à considérer lorsque l'on compare l'activité musculaire à gauche et à droite d'une colonne scoliotique.

On doit également remettre les différences gauche/droite d'EMG détectées dans un contexte d'extension du tronc, alors que les muscles du dos étaient sollicités. Si on pose comme prémisse que pour qu'une extension du tronc soit pure (qu'on ne détecte pas d'inclinaison latérale), les muscles érecteurs du tronc (dont les paraspinaux)



naux) doivent être sollicités de façon égale à gauche et à droite de la colonne, on peut interpréter les résultats obtenus de plusieurs façons. Tout d'abord, il semble que les valeurs d'EMG similaires obtenues à gauche et à droite de la colonne chez les sujets sains et les patients non scoliotiques reflètent une commande motrice équivalente présente des deux côtés de la colonne. À partir de ce fait, si l'augmentation de l'activité EMG du côté concave chez les patients pré-scoliotiques reflète une augmentation de la tension musculaire, on pourrait s'attendre à ce que le patient penche du côté où l'activité EMG est la plus élevée lors des tâches d'extension. Or, en examinant les données sur le positionnement des patients pendant l'exécution de leurs tâches, on ne peut établir un tel patron.

Ceci peut être expliqué de plusieurs façons. Premièrement, on ne peut écarter le fait qu'il y ait bien un désalignement du dos lors de l'extension, mais qu'il soit trop minime pour être discerné clairement à travers les légères oscillations observées lors des essais. On peut également émettre l'hypothèse que l'asymétrie est localisée au niveau de la courbure scoliotique seulement et que l'effet du débalancement musculaire observé (par exemple en T10 et L5) n'est pas suffisant en soi pour influencer le résultat de l'extension qui découle de la somme de l'action de plusieurs muscles du tronc et possiblement des jambes qui étaient appuyées sur un repose-pieds.

D'autre part, au début d'une scoliose, il est possible que les différences dans les valeurs EMG mesurées à gauche et à droite de la colonne ne reflètent pas nécessairement une différence de tension. La différence d'EMG pourrait être associée, en partie ou en totalité, au fait que les muscles plus courts du côté concave produisent un

signal EMG plus élevée même si la tension générée est semblable des deux côtés de la colonne. Physiologiquement, il se peut aussi que le muscle plus étiré ( $\approx 115\%$  de sa longueur de repos) du côté convexe de la courbure scoliotique soit plus efficace (plus de sites d'interaction entre les ponts d'actine et de myosine) pour une même commande motrice. Pour compenser ce phénomène, les centres moteurs devront donc envoyer une commande motrice plus élevée du côté concave de façon à produire une extension bien droite du tronc. Dans le cas d'une scoliose plus avancée, il est possible que l'étirement des muscles soit tel que l'interaction entre les ponts d'actine et de myosine soit réduite, il faudra alors que la commande motrice soit plus élevée de ce côté pour compenser ce manque d'efficacité. Ceci pourrait expliquer que la scoliose puisse continuer à progresser dans certains cas. Finalement, il ne faut pas écarter la possibilité que la différence observée dans les signaux EMG reflète une combinaison des trois phénomènes précédents.

En augmentant le niveau des contractions à réaliser pour les patients DMD, la difficulté de la tâche s'en est par conséquent trouvée accrue. C'est pour cette raison que lors de la compilation des résultats, nous avons accepté une variation de  $\pm 10\%$  de la force produite au cours des 5 s. Ce seuil peut paraître élevé, mais il s'agit de la plus petite variation que nous pouvions accepter compte tenu de l'instabilité musculaire des patients. Lors de l'analyse des résultats, nous nous sommes également aperçus que les variations dans la force produite étaient similaires à 70% et à 85% de la CMV. C'est pourquoi nous avons principalement utilisé ces derniers niveaux de force pour nos analyses.

En ce qui concerne l'emplacement des électrodes, nous avons observé au fur et à mesure que le recrutement des patients DMD progressait, que les scolioses développées se trouvaient toutes au niveau thoracique. Or, lorsque le protocole a été établi, l'emplacement des électrodes a été choisi en fonction du patron de développement de la scoliose chez les DMD (Wilkins & Gibson, 1976) selon lequel ces patients sont susceptibles de développer une scoliose lombaire. Il faudrait peut-être revoir, dans un protocole futur, l'emplacement des électrodes de façon à être certain de couvrir toute l'étendue de la scoliose.

Il aurait été intéressant d'obtenir les signaux EMG des muscles abdominaux puisqu'en général, car ces muscles pourraient avoir une incidence sur l'apparition de la scoliose. Cependant, en raison de la quantité importante de gras abdominal chez la plupart des sujets DMD combinée à leur position assise qui crée un bourrelet à l'endroit exact de l'emplacement des électrodes lors de l'acquisition, il a été impossible de tirer des résultats de qualité de l'enregistrement de ces muscles et c'est pourquoi ce site d'enregistrement n'a pas été inclus dans le protocole.

De façon inattendue, nos patients ont présenté un taux relativement faible de scoliose. Comme ils étaient tous en chaise roulante, nous nous serions attendus à retrouver un taux d'environ 80% de scolioses (Wilkins & Gibson, 1976) alors qu'il n'a été que de 20%. Ce phénomène peut être attribué à l'utilisation de corticostéroïdes que consomment maintenant pratiquement tous les patients DMD et qui a pour effet de retarder la progression de la maladie (Campbell, 2003) et donc, par conséquent, probablement le développement de la scoliose. Bien qu'aucun article ne fut publié à

ce sujet, il semble, selon les orthopédistes de l'hôpital Ste-Justine, que le nombre de patients DMD opérés pour traiter une scoliose a diminué depuis l'introduction de l'usage des corticostéroïdes.

## CHAPITRE VII : CONCLUSION

Les résultats tirés d'acquisitions de signaux EMG sur 10 patients DMD semblent indiquer qu'avant de développer une scoliose, l'activité musculaire des muscles paraspinaux à droite et à gauche de la colonne est sensiblement la même. Il semblerait donc que la scoliose, chez les patients dystrophiques, ne soit pas due à un état préalable d'asymétrie musculaire au niveau des muscles paraspinaux. Toutefois, chez les patients qui sont en début de scoliose, on a trouvé une activité EMG plus importante du côté concave de la courbure scoliotique. Un tel déséquilibre pourrait contribuer à l'initiation de la scoliose. Finalement, pour un des deux patients qui présentaient une scoliose, l'activité EMG était nettement plus élevée du côté convexe de la courbure scoliotique. Ce phénomène est aussi rapporté chez les adolescentes montrant une scoliose idiopathique et on pourrait penser qu'il s'agit d'une conséquence de la progression de la scoliose. Il est possible que l'étirement des muscles du côté convexe de la courbure provoque un changement au niveau de la commande motrice centrale qui induise une augmentation de l'activité musculaire de ce côté.

Compte tenu du nombre peu élevé de patients, la séquence identifiée dans l'activité des muscles paraspinaux chez les DMD pré-scoliotiques et scoliotiques demande à être confirmée. Des acquisitions additionnelles doivent donc être considérées de manière à conférer une valeur statistique accrue à nos résultats.

À notre connaissance, nous avons été les premiers à étudier l'activité des muscles paraspinaux et leur rôle possible dans le développement de la scoliose chez les DMD. De plus, nous avons pu constater l'importance de pouvoir disposer de données anatomiques (dans notre cas obtenues à partir d'images de résonance magnétique) pour l'analyse signaux EMG car ce ne sont pas nécessairement les muscles les plus atteints qui généreront le moins de signal. Il est à souligner d'autre part que chacun de nos patients participait, dans la même journée, à trois protocoles : une prise de radiographie, un protocole d'enregistrement des signaux EMG et la prise d'images en RM. Une telle approche permet de corréler l'activité musculaire paraspinale de ces patients avec les données anatomiques de ces mêmes muscles. Avec les radiographies on pourra également élaborer un modèle biomécanique de développement de la scoliose chez les sujets DMD dans lequel les patrons d'activité musculaire seront considérés. Une telle intégration de l'EMG, de l'imagerie et de la modélisation pour un même patient constitue une innovation intéressante pour la recherche sur la scoliose chez les DMD.

Quelques recommandations pourraient favoriser la poursuite du projet. Premièrement, afin de pallier au problème de recrutement des patients, nous suggérons d'effectuer un suivi longitudinal de manière à couvrir, pour chaque patient, chaque stade du développement de leur scoliose. Il faudrait donc prendre les patients plus jeunes, alors qu'ils n'ont pas de scoliose et effectuer un suivi sur plusieurs années. Ce protocole a cependant comme inconvénient de s'étendre en longueur, mais, une fois bien en place, il pourrait être effectué par différents étudiants au cours des années.

Une autre recommandation concerne la logistique au niveau du protocole. Il est arrivé quelques fois que nous ayons dû annuler la venue de patients ou même que des patients se soient présentés et n'aient pas pu subir les trois parties du protocole en raison d'un manque de disponibilité des techniciens en radiologie ou en résonance magnétique. En regroupant nos patients la fin de semaine (comme beaucoup le demandaient), il serait alors beaucoup plus simple d'obtenir un rendez-vous avec eux et les acquisitions se dérouleraient beaucoup plus rapidement ce qui découragerait moins les patients. Pour ce faire, il faudrait pouvoir compter sur la disponibilité de techniciens en radiologie la fin de semaine comme ce fut le cas pour les techniciennes en RM. Une autre recommandation porte sur l'emplacement des électrodes. Les niveaux T10, L1 et L5 ont été choisis en se basant sur les étapes d'évolution de la scoliose (qui est dite d'effondrement) selon lesquels les scolioses des patients DMD se développent au niveau lombaire (Wilkins & Gibson, 1976). Toutefois, toutes les scolioses développées ou en développement chez nos patients l'étaient au niveau thoracique. Il faudrait alors peut-être accorder une plus grande importance à l'enregistrement des signaux dans cette région.

En conclusion, nous avons mis en évidence, à l'aide d'électrodes de surface, des patrons d'activité musculaire susceptibles de pouvoir éclaircir le rôle des muscles dans le développement de la scoliose chez les sujets DMD. Ces patrons pourraient aussi aider à mieux comprendre le rôle des muscles dans la scoliose idiopathique à l'adolescence. Une extension possible du protocole pourrait aussi être considérée avec des patients atteints de paralysie cérébrale où une dégénérescence dans l'activité

des muscles paraspinaux semble aussi entraîner une scoliose. Nous espérons que ces résultats préliminaires encourageront d'autres étudiants à poursuivre ce qui a déjà été entamé avec ce travail.



## RÉFÉRENCES

- Alexander MA, Season E (1977) Idiopathic scoliosis: an electromyographic study, *Arch Phys Med Rehabil* 59: 314-315
- Alman BA, Raza SN, Biggar WD (2004) Steroid treatment and the development of scoliosis in males with duchenne muscular dystrophy. *J Bone Joint Surg Am.* 86-A(3): 519-24
- Ando N, Takayanagi T, Fujimoto Y, Mano Y (1992) Mechanism to induce scoliosis in Duchenne muscular dystrophy--a study of paraspinal muscle by X-ray computed tomography. *Rinsho Shinkeigaku* 9: 956-61
- Ardic FM, Latt LD, Redfern MS (2000) Paraspinal muscular response to electrical vestibular stimulation. *Acta Otolaryngol* 120: 39-46
- Asher M, Lai SM, Burton D, Manna B (2004) Maintenance of trunk deformity correction following posterior instrumentation and arthrodesis for idiopathic scoliosis. *Spine* 29(16): 1782-8
- Avikeinen VJ, Rezazoltani A, Kauhanen HA (2002) Asymmetry of paraspinal EMG-time characteristics in idiopathic scoliosis. *J Spinal Disord.* 12: 61-7
- Basmajian JV, DeLuca CJ (1985) Muscles alive : their functions revealed by electromyography, 5<sup>e</sup> édition, Baltimore, Maryland : Williams & Wilkins
- Bouisset S, Maton B. Muscles, posture et mouvement: base et applications de la méthode. Paris : Hermann, éditeurs des sciences et des arts, 1995, 735 p.
- Campbell C, Jacob P (2003) Deflazacort for the treatment of Duchenne Dystrophy: a systematic review. *BMC Neurol* 8: 3-7
- Caria MA, Tavera C, Melis F, Mameli O (2003) The vestibulospinal reflex in humans: effects on paraspinal muscle activity. *Acta Otolaryngol* 123: 217-25
- Cervellati S, Bettini N, Moscato M, Gusella A, Dema E, Maresi R (2004) Surgical treatment of spinal deformities in Duchenne muscular dystrophy: a long term follow-up study. *Eur Spine J.* 5: 441-8
- Cheung J, Halbertsma JPK, Veldhuizen G (2004) A preliminary study on electromyographic analysis of the paraspinal musculature in idiopathic scoliosis. *Eur Spine J online first* 10.1007/s00586-004-0780-7

Childers MK, Okamura CS, Bogan DJ, Bogan JR, Petroski GF, McDonald K, Kornegay JN (2002) Eccentric contraction injury in dystrophic canine muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 83: 1572-8.

Ciolofan OC, Aubin CE, Mathieu PA, Beauséjour M, Feipel V, Labelle H, Spinal Mobility and EMG Activity in Idiopathic Scoliosis Through Dynamic Lateral Bending Tests. *Non publié* 68: 302-4

Coillard C, Leroux MA, Badeaux J, Rivard CH (2002) SPINECOR : a new therapeutic approach for idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform.* 88: 215-7

Colbert AP, Craig C (1987) Scoliosis management in Duchenne muscular dystrophy: prospective study of modified Jewett hyperextension brace. *Arch Phys Med Rehabil* 68: 302-4.

Cruz-Martinez A, Lopez-Terradas JM (1992) Motor unit remodelling in Duchenne muscular dystrophy: Electrophysiological assessment. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 32: 351-8.

Del Valle A, Thomas CK (2004) Motor unit firing rates during isometric voluntary contractions performed at different muscle lengths. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 82: 769-76

Dickson RA (1999) Spinal deformity : adolescent idiopathic scoliosis. Nonoperative treatment. *Spine* 24(24):2601-6

Dubousset J (1999) Idiopathic scoliosis. Definition-pathology-classification-etiology. *Bull Acad Natl Med.* 183(4):699-704

Edler A, Murray DJ, Forbes RB (2003) Blood loss during posterior spinal fusion surgery in patients with neuromuscular disease: is there an increased risk? *Paediatr Anaesth.* 9: 818-22

Farina D, Cescon C, Merletti R (2002) Influence of anatomical, physical, and detection-system parameters on surface EMG. *Biol. Cybern.* 86: 445-56

Ford DM, Bagnall KM, Clements CA, McFadden KD (1988) Muscle spindles in the paraspinal musculature of patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 13: 461-5

Frascarelli M, Rocchi L, Feola I (1988) EMG computerized analysis of localized fatigue in Duchenne muscular dystrophy. *Muscle Nerve* 11: 757-61.

Fuglsang-Frederiksen A, Lo Monaco M, Dahl K (1984) Integrated electrical activity and number of zero crossing during a gradual increase in muscle force in patients with neuromuscular diseases. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 58: 211-19

- Gorynski T (1957) Histological changes of spinal muscles in dystonic scoliosis. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol.* 22(2):139-42
- Haderspeck K, Schultz A (1981) Progression of idiopathic scoliosis: An analysis of muscle actions and body weight influences. *Spine* 6(5): 444-455
- Hartigan-O'Connor D, Chamberlain JS (1999) Progress toward gene therapy of Duchenne muscular dystrophy. *Semin Neurol* 19: 323-32.
- Hilfiker P, Meyer M (1984) Normal and myopathic propagation of surface motor unit action potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 57: 21-31.
- Kenelly KP, Stokes M.J (1993) Pattern of asymmetry of paraspinal muscle size in adolescent idiopathic scoliosis examined by real-time ultrasound imaging. *Spine* 18(7): 913-917
- Khosla S, Tredwell SJ, Day B, Shinn SL, Ovalle WK Jr (1980) An ultrastructural study of multifidus muscle in progressive idiopathic scoliosis. Changes resulting from a sarcolemmal defect at the myotendinous junction. *J Neurol Sci.* 1:13-31
- Latipova NA (1982) Electromyography of the paravertebral and intercostal muscles and rheopulmonography in the corrective treatment of scoliosis. *Ortop Travmatol Protez.* 5: 53-7
- Levine DB (1979) Pulmonary function in scoliosis. *Orthop Clin North Am.* 10(4):761-8
- Manzoni D, Miele F (2002) Vestibular mechanisms involved in idiopathic scoliosis. *Arch Ital Biol* 140: 67-80
- Marcello N, Baratti M, Ortaggio F, Vescovini E, Zanoni P, Tugnoli V, De Grandis D (1995) Sympathetic skin response in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 35: 387-95.
- Marieb EN (1999) Anatomie et physiologie humaines. *Éditions du renouveau pédagogique Inc.* 1194 p.
- Netter FH (1999) Atlas d'anatomie humaine. *Novartis* 525 p.
- Nourbakhsh MR, Kukulka CG (2004) Relationship between muscle length and moment arm on EMG activity of human triceps surae muscle *Journal of Electromyography and Kinesiology* 14: 263-73
- Odermatt D, Mathieu PA, Beauséjour M, Labelle H (2003) Electromyography of scoliotic patients treated with a brace. *J Orthop Res* 21: 931-36
- Priez A, Duchene J, Goubel F (1992) Duchenne muscular dystrophy quantification: a multivariate analysis of surface EMG. *Med Biol Eng Comput* 30: 283-91

- Raso VJ, Lou E, Hill DL, Mahood JK, Moreau MJ (2002) Is the Boston brace-mechanically effective in AIS? *Stud Health Technol Inform*. 91: 378-82
- Redford J, Clements L (1969) Use of electromyography as a prognostic aid in the management of idiopathic scoliosis *Arch Phys Med Rehabil* 50: 433-438
- Remes V, Helenius I, Schlenzka D, Yrjonen T, Ylikoski M, Poussa M (2004) Cotrel-Dubousset (CD) or Universal Spine System (USS) instrumentation in adolescent idiopathic scoliosis (AIS): comparison of midterm clinical, functional, and radiologic outcomes. *Spine* 29(18): 2024-30
- Reuber M, Schultz A, McNeil T, Spencer D (1983) Trunk muscle myoelectric activities in idiopathic scoliosis, *Spine* 8(5): 447-443
- Riddle HFW, Roaf R (1955) Muscle imbalance in the causation of scoliosis, *Lancet* 1: 1245-1247
- Robin GC (1990) The aetiology of idiopathic scoliosis: a review of a century of research. *Crc Pr I Llc* 259 p.
- Rothwell JC, Day BL, Berardelli A, Marsden CD (1986) Habituation and conditioning of the human long latency stretch reflex. *Exp Brain Res*. 63(1): 197-204
- Rowinska-Marcinska K, Ryniewicz B, Hausmanowa-Petrusewicz I, Karwanska A (1997) Diagnostic value of satellite potentials in clinical EMG. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 37: 483-9.
- Sahgal V, Shan A, Flanagan N, Schaffer M, Kane W, Subramani V, Singh H (1983) Morphologic and morphometric studies of muscle in idiopathic scoliosis, *Acta Ortho* 54: 242-251
- Schultz A, Haderspeck K, Takashima S (1981) Correction of scoliosis by muscle stimulation: biomechanical analysis, *Spine* 6(5): 468-476
- Shapiro F, Specht L (1993) The diagnosis and orthopaedic treatment of inherited muscular diseases of childhood. *J Bone Joint Surg Am*, 75: 439-54.
- Shimada Y (1989) A study of trunk muscle in idiopathic scoliosis. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 63: 33-44
- Slone RM, MacMillan M, Montgomery WJ (1993) Spinal fixation. Part 3. Complications of spinal instrumentation. *Radiographics* 4:797-816
- Spencer GSG, Eccles MJ (1976) Spinal muscle in scoliosis. Part W. the proportion and type I and Type II skeletal fibers measured using a computer controlled microscope. *J Neurol. Sci*. 30:143-154

Stern L (1988) New techniques in diagnosis, assessment of progression and research in muscular dystrophy. *Aust Paediatr J.* 1:34-6

Szmidt-Salkowska E, Rowinska-Marcinska K, Fidzianska A, Hausmanowa-Petrusewicz I (1999) Macroemg in manifesting carriers of Duchenne muscular dystrophy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 39: 87-92

Valentino B, Maccauro L, Mango G, Melito F, Fabozzo A (1985) Electromyography for the investigation and early diagnosis of scoliosis. *Anat Clin.*7(1): 55-9

Villemure I, Aubin, CE, Dansereau J, Labelle H (2004) Biomechanical simulations of the spine deviation process in adolescent idiopathic scoliosis from different pathogenesis hypotheses. *Eur.Spine j.*13: 83-90

Weimann RL, Gibson DA, Moseley CF, Jones DC (1983) Surgical stabilization of the spine in Duchenne muscular dystrophy. *Spine* 8: 776-80

Wilkins KE, Gibson DA (1976) The patterns of spinal deformity in Duchenne muscular dystrophy. *J Bone Joint Surg Am* 58: 24-32.

William L, Yong H, Luk KDK, (2002) Paraspinal muscle activities of patients with scoliosis after spine fusion. *Spine* 27: 1180-85

Wolf SL, Segal RL (1996) Reducing human biceps brachii spinal stretch reflex magnitude. *J. Neurophysiol.* 75(4): 1637-46

Yarom R, Robin GC (1979) Studies of spinal and peripheral muscles from patients with scoliosis, *Spine* 4(1): 12-21

Zetterberg C, Björk R, Örtengren R, Andersson BJ (1984) Electromyography of the paravertebral muscles in idiopathic scoliosis, measurements of amplitude and spectral changes under load. *Acta Ortho Scand* 55: 304-309

Zoabli G, Mathieu PA, Aubin CE et al. (2004) Magnetic resonance imaging of the erector spinae muscles of patients with Duchenne muscular dystrophy. *Submitted to J. of Biomechanics*

Zuk T (1962) The role of spinal and abdominal muscle in the pathogenesis of scoliosis *J Bone Joint Surg* 44B: 102-105

## ANNEXE A

Attestation du comité d'éthique de l'hôpital Sainte-Justine

Le 23 juillet 2004

M. Pierre A. Mathieu  
Institut de génie biomédical  
C.P. 6128, succ. Centre-ville  
Montréal Québec H3C 3J7



HÔPITAL  
SAINTE-JUSTINE

*Le centre hospitalier  
universitaire mère-enfant*

*Pour l'amour des enfants*

OBJET: Titre du projet: ÉTUDE DES FACTEURS BIOMÉCANIQUES  
ASSOCIÉS À LA PROGRESSION DES DÉFORMATION  
SCOLIOTIQUES DANS LA DYSTROPHIE MUSCULAIRE DE  
DUCHENNE (DMD).

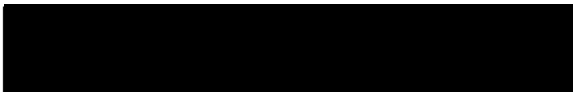
Responsables du projet: Pierre A. Mathieu Ph. D., Carl-Éric Aubin, Ph.D.,  
Hubert Labelle, M.D., Julie Joncas, Inf. et Christian Bellefleur, M.Sc.A.

Cher Docteur,

Votre projet cité en rubrique a été réapprouvé par le Comité d'éthique de la recherche en date d'aujourd'hui. Vous trouverez ci-joint la lettre de renouvellement du projet ainsi que vos formulaires d'information et de consentement estampillés dont nous vous prions de vous servir d'une copie pour distribution.

Tous les projets de recherche impliquant des sujets humains doivent être réexaminés annuellement et la durée de l'approbation de votre projet sera effective jusqu'au 23 juillet 2005. Notez qu'il est de votre responsabilité de soumettre une demande au Comité pour le renouvellement de votre projet avant la date d'expiration mentionnée. Il est également de votre responsabilité d'aviser le Comité de toute modification à votre projet ainsi que de tout effet secondaire survenu dans le cadre de la présente étude.

Nous vous souhaitons bonne chance dans la réalisation de votre projet et vous prions de recevoir nos meilleures salutations.



Jean-Marie Therrien, Ph.D., éthicien  
Président du Comité d'éthique de la recherche,

JMT/nb

## LE COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE

Un comité de l'Hôpital Sainte-Justine formé des membres suivants:

Jean-Marie Therrien, éthicien et président  
Geneviève Cardinal, juriste  
Nathalie Bureau, infirmière de recherche  
Michel Duval, hémato-oncologue  
Pascale Gervais, pédiatre  
Françoise Grambin, représentante du public  
Jean-François Saucier, pédo-psychiatre  
Lyne Pedneault, pharmacienne  
Andrea Richter, scientifique  
Chantal Van de Voorde, représentante du public



HÔPITAL  
SAINTE-JUSTINE  
*Le centre hospitalier  
universitaire mère-enfant*

*Pour l'amour des enfants*


*Approbation valide jusqu'au 23 juillet 2005*

Les membres du comité d'éthique de la recherche ont étudié le projet de recherche clinique intitulé:

*Étude des facteurs biomécaniques associés à la progression des déformations scoliotiques dans la dystrophie musculaire de Duchenne (DMD).*

soumis par: *Pierre A. Mathieu Ph. D., Carl-Éric Aubin, Ph.D., Hubert Labelle, M.D., Julie Joncas, Inf. et Christian Bellefleur, M.Sc.A.*

et l'ont trouvé conforme aux normes établies par le comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital Sainte-Justine. Le projet est donc réapprouvé par le Comité.

  
Jean-Marie Therrien, Ph.D., éthicien  
Président du Comité d'éthique de la recherche

Date de réapprobation: 23 juillet 2004



**1. Étude des facteurs biomécaniques associés à la progression des déformations scoliotiques dans la dystrophie musculaire de Duchenne (DMD)**

**2. Nom des chercheurs et collaborateurs**

Carl-Éric Aubin, Ph.D. (responsable principal)  
Hubert Labelle, M.D.  
Jean Dansereau, Ph.D.  
Jacques de Guise, Ph.D.  
Farida Cheriet, Ph.D.  
Pierre Mathieu, Ph.D.  
Guy Grimard, M.D.  
Ginette Lacroix, Inf.  
Julie Joncas, Inf.  
Christian Bellefleur, MScA

**3. Source de financement**

Ce projet est financé par les Instituts de Recherche en Santé du Canada (IRSC), l'Association canadienne de la dystrophie musculaire (ACDM) et par la Société canadienne de la sclérose latérale amyotrophique (SCSLA)

**4. Invitation à participer à un projet de recherche**

Le département d'orthopédie de l'Hôpital Sainte-Justine participe à plusieurs protocoles de recherche dans le but d'améliorer les traitements chez les enfants souffrant de dystrophie musculaire de Duchenne. Nous sollicitons aujourd'hui la participation de votre enfant et nous vous invitons à lire ce formulaire d'information afin de décider si vous êtes intéressé à ce que votre enfant participe à l'étude décrite dans ce document.

**5. Nature du projet**

Votre enfant souffre de la dystrophie musculaire de Duchenne. Cette condition peut causer, entre autres, des déformations de la colonne vertébrale que l'on nomme scoliose. Nous demandons votre collaboration pour participer à ce projet de recherche qui vise la mesure, à l'aide de nombreuses techniques, de facteurs biomécaniques (géométrie du tronc, posture, activité musculaire, masse musculaire) afin de déterminer leur implication dans la progression de la scoliose chez les patients atteints de dystrophie musculaire de Duchenne.

Cette étude aura lieu à l'Hôpital Sainte-Justine et 20 patients atteints de dystrophie de Duchenne seront recrutés.

**6. Comment se déroulera le projet ?**

Si vous choisissez de prendre part à l'étude, nous demanderons à votre enfant sa participation à ce projet à deux reprises soit aujourd'hui et un an après sa participation initiale au projet.



La première partie du protocole de recherche se déroulera lorsque vous vous présenterez à la clinique externe d'orthopédie avec votre enfant. La technologue en radiologie prendra comme à l'habitude 2 radiographies du dos de votre enfant en position debout si possible ou assise. Nous vous demanderons votre accord pour la prise d'une troisième radiographie qui nous permettra de reconstruire en trois dimensions la colonne vertébrale, la cage thoracique et le bassin de votre enfant.

Le personnel de recherche mesurera ensuite la taille, le poids ainsi que la hauteur des épaules et la façon dont le corps de votre enfant se penche vers l'avant et vers le côté en position assise. La prise de ces mesures devrait prendre au maximum 15 minutes.

Après, nous demanderons à votre enfant de se présenter à un laboratoire d'étude du mouvement pour réaliser la deuxième partie du protocole qui consiste à des mesures avec l'électromyogramme.

D'abord une infirmière appliquera une crème sur la peau du dos et du ventre, et collera des petits capteurs qui serviront à mesurer l'activité électrique des muscles de votre enfant. Cela ne causera pas de douleur et votre enfant demeurera assis pendant toute cette partie du protocole. Nous installerons ensuite un harnais autour de ses épaules et nous demanderons à votre enfant de forcer avec les muscles du tronc afin de garder une position droite malgré l'application de charges qui tenteront de le déstabiliser. Puisque les charges utilisées sont petites, votre enfant ne devrait pas éprouver de courbatures suite au protocole. La prise de ces mesures de l'activité électrique devrait prendre au maximum 30 minutes.

Finalement, nous fixerons un rendez-vous au service d'imagerie médicale de l'Hôpital Sainte-Justine où une radiologue fera un examen en imagerie par résonance magnétique (IRM) des muscles du dos et d'un bras. Cette partie du protocole aura lieu dans la même journée si possible, sinon dans le mois suivant les deux premières parties du protocole.

Pour la prise des images, on demandera à votre enfant de s'allonger sur un lit qui sera glissé dans un tube et de rester sans bouger en position détendue. L'enfant pourra relaxer pendant cet examen en écoutant de la musique. En général, les enfants de son âge tolèrent bien cet examen qui est sans douleur et sans danger. Mais il y a du bruit dans cet appareil. Si votre enfant se sent inconfortable il peut en tout temps demander à la radiologue ou au personnel de recherche d'arrêter l'examen. Cette dernière partie du protocole en imagerie durera environ 1 heure.

## **7. Avantages et bénéfices**

Le sujet qui accepte de participer à cette étude en retirera peu de bénéfices directs. Cependant, ce projet permettra d'améliorer la compréhension de sa maladie et d'orienter l'équipe soignante vers des approches de traitement plus efficaces.

## **8. Quels sont les inconvénients et les risques?**

Le protocole de recherche ne présente aucun danger pour le patient. Seulement une radiographie supplémentaire est prévue pour permettre la reconstruction en trois dimensions des structures anatomiques. La dose de radiation supplémentaire pour l'acquisition de cette troisième radiographie à deux moments séparés d'un an est réduite. Le risque de développer à l'âge adulte un cancer ou d'autres complications reliées à l'utilisation de la radiation est donc très faible. D'autre part, l'électromyogramme ne constitue pas un examen invasif et est sans danger et sans douleur pour le patient. Le seul inconvénient réel pour les sujets recrutés est le temps additionnel requis pour effectuer les différentes mesures soit 1 heure 45 minutes environ.

**9. Y a-t-il d'autres options possibles?**

Vous pouvez refuser que votre enfant participe au projet de recherche et cela n'interférera pas avec les traitements que votre médecin pourra lui offrir.

**10. Dans quels cas l'étude peut-elle être suspendue?**

Les chercheurs pourraient retirer votre enfant du projet de recherche si : la progression de la maladie devient trop importante, de nouveaux développements scientifiques surviennent indiquant que ce protocole de recherche n'est plus pertinent pour votre enfant.

**11. Comment la confidentialité est-elle assurée?**

Tous les renseignements obtenus dans le cadre de ce projet de recherche seront confidentiels, à moins d'une autorisation de votre part ou d'une exception de la loi. Pour ce faire, ces renseignements seront codés avec un numéro attribué au hasard, mis sous clé et protégés par un système complexe de protection des données. Les dossiers sous étude seront conservés à l'Hôpital Sainte-Justine.

Cependant, aux fins de vérifier la saine gestion de la recherche, il est possible qu'un délégué du comité d'éthique de la recherche ainsi qu'un délégué des organismes subventionnaires consultent les données de recherche et le dossier médical de votre enfant.

Par ailleurs, les résultats de cette étude pourront être publiés ou communiqués dans un congrès scientifique mais aucune information pouvant identifier votre enfant ne sera dévoilée.

**12. Responsabilité des chercheurs**

En cas de réactions défavorables résultant des procédures requises par cette recherche, votre enfant recevra les soins que nécessite son état de santé et qui sont couverts par les régimes d'assurance-hospitalisation et d'assurance-maladie.

En signant ce formulaire de consentement, vous et votre enfant ne renoncez à aucun de vos droits prévus par la loi. De plus, vous ne libérez pas les investigateurs de leur responsabilité légale et professionnelle advenant une situation qui vous causerait préjudice.

**13. Y a-t-il une compensation prévue pour vos dépenses et inconvénients?**

Une compensation de 30 dollars est prévue pour la totalité du protocole de recherche.

**14. Conflits d'intérêts**

Il n'y a aucun conflit d'intérêt car le chercheur n'est ni actionnaire ni payé par une compagnie qui finance l'étude.

**15. Liberté de participation**

Votre participation à l'étude est libre et volontaire. Toute nouvelle connaissance susceptible de remettre en question votre participation vous sera communiquée. Vous pouvez retirer votre enfant de l'étude en tout temps. Quelle que soit votre décision cela n'affectera pas la qualité des services de santé qui lui seront offerts.

**16. En cas de questions ou de difficultés, avec qui peut-on communiquer?**

Pour plus d'information concernant cette recherche, contacter Julie Joncas responsable de cette étude à l'Hôpital Sainte-Justine au (514) 345-4931 poste 4097.

Pour tout renseignement sur vos droits à titre de participant à ce projet de recherche, vous pouvez contacter la conseillère à la clientèle de l'Hôpital au (514) 345-4749.

### **17. Consentement et assentiment**

On m'a expliqué la nature et le déroulement du projet de recherche. J'ai pris connaissance du formulaire de consentement et on m'en a remis un exemplaire. J'ai eu l'occasion de poser des questions auxquelles on a répondu. Après réflexion, j'accepte que mon enfant participe à ce projet de recherche. J'autorise l'équipe de recherche à consulter le dossier médical de mon enfant pour obtenir les informations pertinentes à ce projet.

\_\_\_\_\_  
Nom de l'enfant (lettres moulées)

\_\_\_\_\_  
Assentiment de l'enfant (signature)  
(capable de comprendre la nature de ce projet)

\_\_\_\_\_  
date

Assentiment verbal de l'enfant incapable de signer  
mais capable de comprendre la nature de ce projet : oui \_\_\_\_\_ non \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Nom du parent (lettres moulées)

\_\_\_\_\_  
date

\_\_\_\_\_  
Signature du parent, tuteur (signature)

\_\_\_\_\_  
date

### **18. Formule d'engagement du chercheur**

Le projet de recherche a été décrit au participant et/ou à son parent/tuteur ainsi que les modalités de sa participation. Un membre de l'équipe de recherche (chercheur ou infirmière de recherche) a répondu à leurs questions et leur a expliqué que la participation est libre et volontaire. Je m'engage à respecter ce qui a été convenu dans le formulaire de consentement.

\_\_\_\_\_  
Nom du chercheur ou du délégué  
et fonction (lettres moulées)

\_\_\_\_\_  
date

\_\_\_\_\_  
Signature du chercheur ou du délégué  
qui a obtenu le consentement

\_\_\_\_\_  
date

# DÉCLARATION DES COAUTEURS D'UN ARTICLE POUR INSERTION DANS UN MÉMOIRE DE MAÎTRISE

## 1. Identification de l'étudiant et du programme

Nom de l'étudiant : Jean-François Thouin

Titre du programme : M. Sc. Génie biomédical

## 2. Description de l'article

Auteurs : Jean-François Thouin, Pierre A. Mathieu, Oana-Claudia Ciolofan, Julie Joncas, Carl-Éric Aubin.

Titre : Investigation of Back Muscles' Activity in Duchenne Muscular Dystrophy Patients

Prêt à soumettre : *Journal of Orthopaedic Research*

## 3. Déclaration de tous les co-auteurs autres que l'étudiant

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Jean-François Thouin inclut cet article dans son mémoire de maîtrise, qui a pour titre : « Analyse électromyographique des muscles du dos chez des patients atteints de dystrophie musculaire de Duchenne ».

Pierre-A. Mathieu  
(Coauteur)



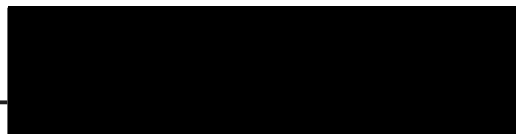
21/12/04  
(Date)

Carl-Éric Aubin  
(Coauteur)



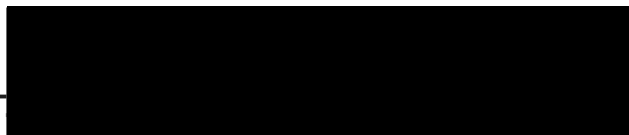
21/12/04.  
(Date)

OANA CLAUDIA CILOFAN  
(Coauteur)



05/01/05  
(Date)

Julie Joncas  
(Coauteur)



06/01/05  
(Date)